Aus dem Kgl. Pathologischen Institute der Universität Breslau
(Direktor: Geheimrat Ponfick.)

Die Bedeutung des Traumas für die Ätiologie von Hirntumoren.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Kurt Blühdorn.

ACAD. LITOLRAT. BIBL.

Breslau 1909.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.

Filehne, Dekan

Meiner Mutter

und

dem Andenken meines Vaters!

Meiner Mutter

und

dem Andenken meines Vaters!

Erst seit dem Bestehen unserer Arbeiterschutz-Gesetzgebung hat man angefangen, dem Trauma als ätiologischem Momente für eine ganze Reihe von Krankheiten eine immer größere Wichtigkeit zuzuschreiben, und auch für die sonst noch so dunkle Ätiologie der bösartigen Gewächse wird ihm von keinem der neueren Autoren ein bedeutender Einfluß versagt.

Wenn man häufig bei vorher durchaus gesunden Individuen, z. B. nach einem Stoß gegen die Tibia gewissermaßen aus einer inneren Wunde heraus eine Geschwulst entstehen sieht, oder wenn sich bei bestimmten Berufsklassen (Schornsteinfegern, Paraffin-Arbeitern usw.) gerade an den Stellen, die fort und fort sich erneuernden, chemischen oder mechanischen Insulten ausgesetzt sind, Tumoren entwickeln, so hieße es den Tatsachen Gewalt antun, wollte man dem Trauma jede ätiologische Beziehung absprechen. Denn man wäre dann zu der Annahme gezwungen, daß das Gewächs entweder schon vorher bestanden und durch die Verletzung nur manifest geworden sei, oder aber daß es sich auch ohne eine solche an eben jener Stelle gebildet haben würde. Mag auch die eine oder die andere dieser Annahmen für eine gewisse Zahl von Fällen zutreffen, so spricht doch die Häufigkeit, mit der sich die fraglichen Neubildungen stets an typischer Stelle entwickeln, in der großen Mehrzahl der Fälle sowohl gegen die eine wie die andere dieser Alternativen.

Komplizierter liegen die Verhältnisse dann, wenn es sich darum handelt, einen Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung an solchen Organen nachzuweisen, deren Veränderungen sich unseren Blicken entziehen. Denn es wird uns hier oft genug nicht möglich sein, den Zeitpunkt der ersten Anfänge der Neubildung mit Sicherheit anzugeben, ein Moment, das, wie wir später noch genauer sehen werden, für die Feststellung des Kausalzusammenhanges oft so wichtig ist. Daß dem Trauma jedoch auch hier eine Bedeutung zukomme, dafür sprechen allein schon Erfahrungstatsachen. Denn es ist bekannt, daß sich in zahlreichen Fällen z. B. Magencarcinome auf dem Boden eines alten Ulcus bilden können, das wir doch als Produkt eines chronischen Traumas ansehen dürfen. Ebenso darf es wohl nicht mehr als Zufall betrachtet werden, wenn Siegert in 99 Fällen von primärem Gallenblasenkrebs 94mal Gallensteine vorfindet, während diese unter 13 Fällen von sekundären Carcinomen dieses Organs 11mal fehlten.

Auch für die Tumoren des Gehirns, deren Beziehungen zum Trauma uns in dieser Arbeit näher beschäftigen sollen, wird von fast allen Autoren die Frage eines Kausalzusammenhanges bejaht und bereits verhältnismäßig so alte Publikationen, wie die von E. Hasse, Wunderlich, Virchow sprechen in diesem Sinne. Schon das auffallende Faktum, daß nach übereinstimmenden Statistiken Hirntumoren bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Frauen — es entfallen nämlich $^2/_3$ auf das männliche und nur $^1/_3$ auf das weibliche Geschlecht — erklären Gowers und andere damit, daß Männer häufiger Traumen ausgesetzt sind als Frauen. In gleichem Sinne will Allen Starr die Häufigkeit von Kleinhirntumoren bei Kindern damit begründen, daß diese oft gerade auf den Hinterkopf fallen. Besonders erwähnen möchte ich hier auch einen von Oppenheim zitierten Fall Leszynskys, der in einem post trauma entstandenen Hirngewächs einen Knochensplitter der tabula interna gefunden hat.

Wie vielleicht schon aus diesen kurzen Erörterungen hervorgeht, wird es für den Begutachter oft nicht schwer sein, im Sinne des Gesetzes das Trauma in einen ätiologischen Zusammenhang zur Geschwulstbildung zu bringen. Ungleich schwieriger ist die wissenschaftliche Beantwortung dieser Frage und zwar aus dem einfachen Grunde, weil wir im allgemeinen über die Ätiologie der Geschwülste gar nichts Sicheres wissen und uns daher in den mannigfachsten theoretischen Erwägungen ergehen, denen höchstens ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit innewohnt.

Verhältnismäßig klar und durchsichtig ist bloß die Rolle, die das Trauma bei der Entstehung der sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülste (Tuberkel, Syphilome und der im Gehirn so seltenen Actinomycome) spielt. Offenbar schafft hier das Trauma einen locus minoris resistentiae, indem es in dem betroffenen Organ auf irgend eine Weise: durch Kommotion, durch Kontusion oder ähnliches, sei es eine Schädigung der Blutzirkulation, seien es Hämorrhagien, seien es sonstige vielleicht nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen, hervorruft. Hierdurch ist der Boden für die Invasion der im Körper schon kreisenden Krankheitsstoffe geebnet, der Grund für die Bildung des tuberkulösen oder syphilitischen Tumors ist gelegt. Welche Bedeutung dem Trauma unter solchen Bedingungen zukommt, ist wohl ohne weiteres klar. Wenngleich es sich nicht als die tiefere Ursache der Geschwulstbildung ansehen läßt, so hat es diese doch mit Sicherheit ausgelöst und ist daher als „agent provocateur“ zu betrachten. Für den Begutachter ist dieser wissenschaftlich wichtige Unterschied allerdings ziemlich gleichgültig. Denn dem Gesetze gegenüber wird er das Trauma trotzdem als ätiologisches Moment hinstellen dürfen mit der Begründung, daß der Patient, der z. B. vor einem Kopftrauma von seiten des Gehirns keinerlei Symptome dargeboten hatte, nunmehr aber an einem Hirntuberkel erkrankt ist, ohne die Kopfverletzung mit großer Wahrscheinlichkeit einen solchen nie bekommen hätte. Mit vollem Rechte wird er das Trauma

für die Lokalisation im Gehirn verantwortlich machen können. Auch zu den im Gehirn vorkommenden parasitären Neubildungen unterhält vielleicht das Trauma ganz die gleichen Beziehungen wie zu den infektiösen Granulomen. Ich habe diesbezügliche Beobachtungen in der Literatur nicht mitgeteilt gefunden. Nachdem ich jedoch durch Otfried Förster erst einmal darauf aufmerksam gemacht worden war, ist mir aufgefallen, dass sich in der Anamnese von Kranken, die an Hirn-Cysticerkus zugrunde gegangen sind, gar nicht so selten ein Trauma vermerkt findet, an das sich die ersten Krankheitssymptome unverkennbar anknüpfen. Es wäre demnach wohl möglich, daß z. B. infolge der durch ein Kopftrauma im Gehirn gesetzten Gewebsschädigungen die Ansiedelung von Cysticerken begünstigt wird, während der Patient ohne die Verletzung jene Hirnerkrankung vielleicht nie erworben hätte.

Wir kommen nun zur Beantwortung der Frage, welche Rolle dem Trauma in der Ätiologie der sogenannten echten Geschwülste zukomme, die uns im Folgenden ausschließlich beschäftigen sollen.

Zu diesem Zweck ist es nötig, auf die zurzeit für die Geschwulstgenese geltenden Theorien kurz einzugehen. Mag nun, sei es die eine, sei es die andere von diesen eine größere Wahrscheinlichkeit haben, und wenigstens für bestimmte Tumorarten gewiß auch zu Recht bestehen, so ist heutzutage doch keine von ihnen allein imstande, eine einheitliche, das heißt für alle Tumoren einwandfreie Erklärung zu geben. Um mit der kurz sogenannten parasitären Theorie zu beginnen, so ist hierzu Folgendes zu bemerken. Ganz abgesehen davon, daß die bisher als Geschwulsterreger gefundenen Blastomyceten und Protozoen der Kritik nicht haben standhalten können, müssen vom theoretischen Standpunkte aus schwere Bedenken gegen sie erhoben werden. Denn wir wären gezwungen, für jede einzelne Tumorart einen eigenen spezifischen Erreger anzunehmen, und da sieht wohl jeder bald ein, wie wenig Wahrscheinlichkeit eine solche Meinung haben mag. Aus

diesem Grunde, besonders aber wegen der Art und Weise der Metastasenbildung der malignen Geschwülste glaubt sich Ribbert berechtigt, diese Theorie kurzerhand abzulehnen. Denn deren sekundäre Eruptionen, z. B. die des Carcinoms entstehen nicht wie der Tuberkel aus den an Ort und Stelle befindlichen Gewebselementen, sondern werden durch Verschleppung epithelialer Elemente erzeugt.

Die nun zu erörternden Erklärungsversuche sind sich sämtlich einander ähnlich, indem sie — sich aufeinander aufbauend — sich wechselseitig ergänzen und erweitern. Nach Virchow sind die Geschwülste als reine Lokalerkrankungen aufzufassen, und ihre Herkunft ist demnach in erster Linie von den besonderen örtlichen Umständen abhängig. Weder eine primäre Dyskrasie noch Nerveneinflüsse bedingen die Entwickelung einer Geschwulst. Maßgebend sind vielmehr einzig und allein örtliche Veränderungen des Gewebes, irgendwelche ihrem Wesen nach unbekannte Störungen seines inneren, anatomischen und physiologischen Zusammenhanges. Diese lokalen Störungen können nun, nach Virchows Ansicht, angeboren sein oder auch erst im späteren Leben hervorgerufen werden, sei es durch Krankheiten irgendwelcher Art, sei es durch Traumen. Einmalige wie chronische Ursachen solcher Art würden demnach geeignet sein, die Geschwulstbildung ihrerseits allein anzuregen, als deren direktes ätiologisches Moment zu wirken. Auch die anderen hier zu nennenden Autoren betrachten sämtlich den Tumor als ein lokales Leiden.

Diese Virchowschen Gedanken fortführend und vertiefend, stellte sodann Cohnheim den Satz auf, daß die Neubildung ihren Ursprung einer abnormen Lagerung embryonaler Zellen verdanke, die auch im extrauterinen Leben ihre Proliferationsfähigkeit nicht eingebüßt haben und nur durch Einfügung in das normale Gewebe an ihrer Entfaltung gehindert sind. Er meint, auf einer Stufe der Entwickelung, wo die einzelnen Keimblätter noch nicht genau differenziert und die Zellcharaktere noch nicht vollkommen ausgebildet sind, könne es leicht geschehen, daß die Zellen

des einen Keimblattes unter die eines anderen zu liegen kommen und hier ruhen, bis vielleicht zufällig durch eine, sei es uns unbekannte, sei es auch bekannte Schädlichkeit, also auch durch ein Trauma, die Widerstandsfähigkeit des die Embryonalzellen umgebenden Gewebes herabgesetzt wird, und ihrem Weiterwachsen nunmehr keine Schranken im Wege stehen. Fraglos darf für die Ätiologie einer gewissen Anzahl von echten Tumoren diese embryonale Zellverlagerung mit Sicherheit angenommen werden. Denn nur durch eine solche Keimversprengung können wir uns z. B. die Entstehung von Dermoidcysten, branchiogenen Carcinomen, verschiedenen Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens, von Tumoren verlagerter Nebennierenkeime und einiger anderer erklären. Besonders bemerkenswert ist für uns, daß Virchow, Ponfick, Stroebe u. a. auch für die Gliome eine kongenitale Anlage vorauszusetzen geneigt und der Meinung sind, daß durch ein Trauma das abgeschnürte Gewebe gewissermaßen in Freiheit gesetzt und zur Tumorbildung angeregt werden könne.

Hiernach käme dem Trauma bei dem im Sinne Cohnheims entstandenen Neubildungen zwar eine nicht direkt ätiologische Rolle zu, sicherlich aber in einer großen Anzahl von Fällen eine wichtige auslösende. Ribbert hat nun den Cohnheimschen Satz erweitert und verallgemeinert, indem er seinerseits die Hypothese aufstellt, daß die Körperzellen auch im extrauterinen Leben jene Fähigkeit der Proliferation beibehalten, die Cohnheim den embryonal verlagerten Zellen zuschreibt. Während sie nämlich unter normalen Verhältnissen am Weiterwachstum verhindert seien, erführen sie durch traumatische Einflüsse eine Änderung ihrer Vitalität und könnten sich jetzt, dem regulierenden Einfluß des Gesamtorganismus entrückt, ins Ungemessene vermehren und zur Geschwulstbildung führen.

In der Tat ist es Ribbert, Kaufmann und anderen gelungen, dieses Weiterwachsen von Zellgruppen, die aus ihrem normalen Zusammenhang gelöst sind, durch Tierexperimente zu stützen. Es glückte ihnen nämlich, mittelst

Zellverpflanzung echte Epithelcysten der Hand zu erzeugen. Weitere in dieser Richtung vorgenommene Versuche haben allerdings zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Doch wäre es verfehlt, etwa deswegen die Theorie verwerfen zu wollen.

Nach ihr käme dem Trauma für die Ätiologie der echten Geschwülste eine ganz hervorragende Bedeutung zu.

Nur die Art und Weise seiner Einwirkung zu erklären, macht Ribbert die größten Schwierigkeiten. Denn es erscheint unbegreiflich, warum das Trauma immer nur die eine oder die andere Zellart zum Wachstum anregen soll. Nicht minder rätselhaft bleibt es, wie man sich seine Einwirkung auf die Entstehung der Geschwulst vorstellen soll, die sich doch aus mikroskopisch kleinen Anfängen herausbildet, während das Trauma naturgemäß doch größere Gebiete zu treffen pflegt. Keinesfalls ist Ribbert dazu geneigt, eine Disposition des Gewebes anzunehmen, und er verwirft die Anschauung Hansemanns, welcher glaubt, daß die Zellen zunächst eine Anaplasie, d. h. einen Verlust ihrer spezifischen Eigenschaften erfahren und in diesem Stadium von dem Reiz zur Wucherung angeregt werden. Ebenso wie der letztgenannte Autor will sich auch Billroth, entgegen der Ansicht Ribberts, mit der Einwirkung eines lokalen äußeren Reizes allein nicht begnügen. Vielmehr glaubt er für die Tumorbildung noch eine gewisse spezifische Disposition des Individuums, sozusagen eine Geschwulstdiathese, fordern zu müssen.

Was mich selbst betrifft, so bin ich gleichfalls der Meinung, daß man behufs der Erklärung der traumatischen Tumorgenese ohne die Annahme einer individuellen Disposition nicht auskommen kann, und daß man, unbeschadet der Anerkennung der Ribbertschen Theorie, eine solche ohne weiteres annehmen darf. Muß es denn nicht auffallen, daß unter Tausenden und Abertausenden von Menschen, die Traumen erleiden, welche wir zur Hervorrufung eines Tumors geeignet erachten, nur ein verhältnis-

mäßig kleiner Teil von traumatischen Neubildungen befallen wird?

Ähnliche Ungleichmäßigkeiten beobachten wir ja auch in bezug auf die Art, wie andere Krankheitsursachen, z. B. der Tuberkelbacillus auf den Organismus verschiedener Personen einwirken. Wie bekannt werden die Lungen nur bei einem gewissen Bruchteile aller Menschen von Tuberkulose befallen, obwohl doch die ubiquitäre Ausbreitung der erregenden Keime es eigentlich anders erwarten lassen sollte. Und doch werden mit Sicherheit vornehmlich solche davon heimgesucht, die durch ihren eigenartigen Thoraxbau und allgemeine schwächliche Veranlagung dazu disponiert sind. Angesichts solcher bei den Infektionskrankheiten mannigfach zu machender Erfahrungen wäre es immerhin denkbar, daß es auch eine — nennen wir es kurz Tumordisposition des Individuums — gäbe, deren inneres Wesen uns allerdings bislang unverständlich bleiben muß. In diesem Sinne hat man an eine erbliche Veranlagung bestimmter Organe, ja bestimmter Gewebsarten gedacht. So glaubt Wernicke in einer großen Reihe von Fällen gefunden zu haben, daß Hirntumoren relativ häufig gerade bei solchen Leuten in Erscheinung treten, die eine ausgeprägte Familiendisposition zu Erkrankungen des Nervensystems besitzen. Auch E. Müller hat eine Anzahl gleicher Beobachtungen für Hirngeschwülste beigebracht, doch sind andere Autoren, wie Oppenheim, Gowers und Bruns nicht geneigt, der individuellen, sei es nun neuro-, sei es psychopathischen Prädisposition einen irgendwie wesentlichen Einfluß auf die Entwickelung von Hirngeschwülsten zuzuschreiben.

Im Vorhergehenden glaube ich gezeigt zu haben, daß nach den über die Geschwulst-Ätiologie zurzeit herrschenden Theorien das Trauma als pathogenetischer Faktor, mindestens als „agent provocateur“ anerkannt zu werden verdient. Der Beantwortung harrt somit nur die allerdings ungemein schwierige Frage, wie man sich die Art und Weise seiner Einwirkung eigentlich erklären solle. Hierbei will ich bloß

der uns hier näher interessierenden Geschwülste des Gehirns Erwähnung tun. Vielleicht sind 2 Fälle von nachgewiesenermaßen traumatisch entstandenen Tumoren dieses Organs geeignet, uns eine Möglichkeit zu zeigen, wie wir uns den Einfluß der Verletzung deuten können.

Habel hat nämlich über einen von Ponfick mikroskopisch genau untersuchten Fall berichtet, wo sich um die Reste einer traumatisch entstandenen Blutung herum eine Cyste gebildet und auf diesem Boden eine eben differenzierbare Neubildung — ein Sarcom — entwickelt hatte.

Eine ganz ähnliche Beobachtung hat Kaufmann gemacht. Hier fand sich bei der Autopsie eine apoplektische Cyste, der mit Sicherheit ein Bluterguß entsprochen hat; die Blutung muß nach seiner Ansicht den Anstoß zur Entwickelung eines telangiektatischen Sarcoms gegeben haben. Nun wäre es, wie ich glauben möchte, allerdings denkbar, daß durch die in den erwähnten und ähnlichen Fällen mit Gewißheit vorhandene Läsion der Gefäße und des sie umgebenden Bindegewebsapparates im Sinne der Ribbertschen Theorie eine Wucherung des aus dem normalen Zusammenhang gelösten Gewebes angeregt worden sei, die zur Entwickelung eines Tumors, in diesem Falle eines Sarcoms oder eines diesem verwandten Endo- oder Perithelioms geführt hat.

In ähnlicher Weise ist auch Allen Starr geneigt, als Traumafolge eine lokale Hyperämie oder kapilläre Hämorrhagie, sei es im Gehirn, sei es in seinen Häuten oder in beiden anzunehmen und auf solcher Grundlage die Geschwulst sich bilden zu lassen. Die auf diese Art entstehenden Gewächse werden wohl meist der Bindegewebsreihe angehören.

Anders wird man sich die traumatische Entstehung der zweiten für das Gehirn in Betracht kommenden Tumorart, des Glioms, vorstellen können. Virchow glaubt eine leichte Hirnquetschung als Anlaß für die Neubildung ansehen zu dürfen. Durch diese soll das nach seiner Meinung

ruhende, abgeschnürte Keimgewebe zur Proliferation und Tumorbildung angeregt werden. Nach anderer Anschauung soll das Gliom dadurch entstehen, daß bei der Kontusion die zarten Verbindungen der nervösen Apparate zerreißen, der fettigen Degeneration verfallen, und einem unbeschränkten Wuchern der Neuroglia kein Hindernis mehr im Wege steht.

Genaueres und endgültig Sicheres wissen wir über diese Frage nicht. Denn auch experimentell ist es bisher nicht gelungen, hierin eine Klärung zu schaffen. Aber nehmen wir selbst an, daß die letzt entwickelten Anschauungen richtig seien, so bleibt uns die Endursache der Tumorentstehung darum nicht minder verborgen, und der Hauptsache nach sind wir dabei auch weiterhin auf theoretische Erwägungen angewiesen.

Im Folgenden wollen wir nun die näheren Umstände betrachten, unter denen wir nach dem Stande unseres heutigen Wissens berechtigt sind, ein Trauma in kausalen Zusammenhang mit der Entstehung einer Neubildung zu bringen, und, soweit sich für die uns vornehmlich interessierenden Hirngeschwülste Besonderheiten ergeben, auf diese ausdrücklich eingehen. Interessant und lehrreich zugleich ist es, sich bei diesem Anlasse zu überzeugen, wie weit in der uns beschäftigenden Frage die von verschiedenen Autoren aufgestellten Statistiken voneinander abweichen. Löwenthal z. B. glaubt nach einer Zusammenstellung von 800 Fällen bei epithelialen Neubildungen in beinahe der Hälfte, bei den übrigen Tumoren in nur wenig geringerem Prozentsatze das Trauma als ursächliches Moment anschuldigen zu sollen. Andere Autoren geben noch ungleich höhere Zahlen an, so daß man fast annehmen müßte, das Trauma sei das einzige ätiologisch in Betracht kommende Moment. Die große Mehrzahl freilich weist ihm eine geringere Rolle zu. So nimmt Coley bei den 170 von ihm berichteten Sarcomfällen immerhin noch in 27% einen Zusammenhang mit einer Verletzung an. Einen wesentlich kleineren Prozentsatz rechnet Löwenstein heraus, der in

nur 4% seiner aus der Czernyschen Klinik mitgeteilten Sarcomfälle das Trauma in eine ätiologische Beziehung zur Neubildung bringen will, und andere geben noch kleinere Zahlen an.

Trotzdem läßt sich behaupten, daß die für Hirntumoren berechneten Werte nicht in dem Maße schwanken, wie für Neubildungen im allgemeinen. Uhlenhut sieht in 30 von 166 ausführlich mitgeteilten aus 20 Jahrgängen der Virchow-Hirschschen Jahrbücher stammenden Fällen, also in etwa 18%, das Trauma als Ursache der Geschwulstbildung an. Ed. Müller findet in seiner Statistik von Stirnhirntumoren in etwa 20% der Fälle ein Trauma zwar in der Anamnese vermerkt, ist jedoch nur in 7% geneigt, dieses mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit als ätiologischen Faktor anzuerkennen. Ähnliche Resultate liefern andere Zusammenstellungen. So hat Adler unter 1086 Fällen in 8,8%, Bernhard unter 482 Fällen in 27, das sind 5,7%, das Trauma als ursächliches Moment anerkannt. Ladame und Biro geben beide übereinstimmend in zirka 6% ihrer Fälle eine traumatische Ätiologie zu. Die großen in den Angaben der einzelnen Autoren zum Vorschein kommenden Differenzen, die namentlich bei den Neubildungen im allgemeinen vorhanden sind, während die für Hirntumoren aufgestellten Statistiken ziemlich übereinstimmende Resultate liefern, müssen uns unbedingt zu denken geben. Sie legen uns die Vermutung nahe, daß das Richtige wie so oft, auch hier in der Mitte liegt. Während nämlich die einen mit allzu großer Freigebigkeit das Trauma fort und fort anführen, indem sie zu wenig kritisch sind und nicht darauf achten, daß der Satz: „Post hoc, ergo propter hoc“ hier einer stets strengen Prüfung unterzogen werden muß, so sind die andern, vielleicht allzu skeptisch, sehr geneigt, an der Tatsächlichkeit eines Kausalzusammenhanges zu zweifeln. Allein gewiß muß es jedem einleuchten, daß hier ein hoher Grad von Skepsis am Platze ist. Denn in der uns beschäftigenden Frage sind sehr viele Mitteilungen gemacht worden, die einer wissenschaftlichen Kritik nicht im ent-

ferntesten standzuhalten vermögen. Freilich ist die Beurteilung zahlreicher Fälle recht schwer. Eine große Fehlerquelle bietet oftmals schon die Anamnese, die bisweilen unabsichtlich und nicht selten auch mit Absicht gefälscht ist, und auf die wir nun doch einmal als einen wichtigen Faktor angewiesen sind. Sie enthält natürlich meistenteils die subjektiv gefärbten Angaben des Patienten, und in dem Kampf um die Rente läßt der Kranke oft kein Mittel ungenutzt; er wird ein, wenn auch noch so geringfügiges Trauma, das er erlitten hat, als schwerer hinstellen, wie es in der Tat gewesen ist. Aber selbst in dem natürlichen Verlangen des Menschen, eine Ursache für seine Krankheit zu haben, wird oft ohne bösen Willen ein Trauma, das vielleicht nicht der Rede wert ist, als ätiologisches Moment angeschuldigt werden. Und was die Intensität der Verletzung angeht, die doch bis zu einem bestimmten Grade von Wichtigkeit ist, so werden wir häufig nicht imstande sein, nachträglich zu behaupten, daß diese nach unseren Erfahrungen zu gering war, um die Entstehung einer Geschwulst anzuregen. Denn irgendwelche Residuen, wie Narben, braucht selbst ein schweres Trauma nicht zu hinterlassen, und andererseits ist zu bedenken, daß z. B. schon relativ leichte Kopfverletzungen, die ein so subtiles Organ wie das Gehirn treffen, geeignet sein können, in der geschilderten Weise eine Tumorbildung anzuregen.

Daß eine möglichste Objektivität der Anamnese für uns von größter Wichtigkeit ist, zeigt sich auch in einem anderen nun zu erwähnenden Punkte. Wir müssen nämlich eine Gewähr dafür verlangen, daß der nach einem Trauma an einem Tumor erkrankte Patient vorher gesund gewesen sei oder wenigstens keine Tumor verdächtigen Symptome geboten habe, wenn anders wir einen Kausalzusammenhang bejahen wollen. Auch in diesem Punkte wird der Patient, sei es unwissentlich, sei es wissentlich Falsches aussagen, indem er in seinem eigenen Interesse schon vorher aufgetretene Krankheitszeichen mitunter verschweigt und

wiederum über Krankheitserscheinungen, die er gar nicht bemerkt hat, die aber tatsächlich schon vorhanden gewesen sind, außerstande ist, Aussagen zu machen. Ja, sogar für den Fachmann wird es oft genug gar nicht leicht sein, die so wichtige Frage zu entscheiden. War der betreffende Patient bis zu dem Unfalle gesund? Oder hat er schon vorher Erscheinungen gezeigt, die auch nur leise an das Vorhandensein eines Tumors denken ließen? etwa so, daß das Trauma gar nicht die Ursache, sondern im Gegenteil vielleicht die Folge einer schon bestehenden Neubildung war? Denn unstreitig ist eine hinreichende Zahl von Fällen bekannt, wo sich der Begutachter gezwungen sah, in letzterem Sinne zu entscheiden.

Gerade bei einem Organe wie dem Gehirn, das ein so feines Reagenz auf alle Reize abgibt, gelingt es öfter zu beweisen, daß das Trauma an der Entstehung einer Neubildung mit Sicherheit unbeteiligt ist, ja sogar das erste in Erscheinung tretende Symptom einer solchen sein kann. So wurde durch ein neurologisch-pathologisches Gutachten der Unfallsanspruch, den die Hinterbliebenen eines an Hirngliom verstorbenen Maurers erhoben hatten, deshalb abgelehnt, weil sich dartun ließ, daß der Tumor nicht infolge eines von einem hohen Gerüst geschehenen Sturzes entstanden sei, sondern daß umgekehrt eben dieser Sturz die Folge eines Schwindelanfalls gewesen sei, der seinerseits der erste Ausdruck eines schon vorhandenen Gewächses war. Da es uns keineswegs immer möglich sein wird, einen so strikten Beweis wie in dem vorliegenden Falle zu führen, so werden wir uns im allgemeinen für berechtigt halten dürfen, ein Trauma, das den Körper trifft, das, sozusagen, objektiv ohne Zutun der betreffenden Person eintritt, höher einzuschätzen als einen Sturz oder Fall. Denn gerade bei Hirntumoren, wo sich der „cerebrale Schwindel", wie wir soeben gesehen haben, als wichtiges Allgemeinsymptom oft schon frühzeitig einstellt, kann er immerhin als deren Folge auftreten. Obwohl das alles bekannt ist und in jedem Einzelfalle in Erwägung zu ziehen sein wird,

bleibt es bei Hirngeschwülsten eine gewiß oft nicht leichte Aufgabe, zu zeigen, daß Patienten schon vor einem erlittenen Trauma die Symptome einer Neubildung dargeboten haben. So wird z. B. Erbrechen von Laien begreiflicherweise nicht als cerebrales Symptom gedeutet werden können. Ebenso wenig mögen unbedeutende Sehstörungen, die ophtalmoskopisch schon das Bild der beginnenden Stauungspapille erkennen lassen, und ganz leichte ataktische Symptome aufgefallen sein, die der Fachmann gleichwohl fähig sein wird, z. B. aus Schriftproben des vor dem Trauma anscheinend gesunden Patienten nachzuweisen.

Aus diesen Ausführungen geht genugsam hervor, daß die Beurteilung der so wichtigen Frage: Hat der Patient vor dem Trauma keinerlei tumorverdächtige Symptome dargeboten? für den Arzt, der doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Angaben der Patienten oder dritter Personen angewiesen ist, oft äußerst schwierig sein wird. Freilich wird er unter Umständen, gestützt auf den unmittelbaren, sei es auf dem Wege einer Operation, sei es einer Autopsie gewonnenen Einblick in der Lage sein, zu behaupten, daß das Gewächs schon vor der Verletzung, vielleicht völlig latent, bestanden haben müsse. Dann allerdings würde sich die Beantwortung der ersten Frage von selbst erledigen oder zum mindesten nebensächlich werden.

Aus unseren theoretischen Erörterungen haben wir nun gelernt, daß der Tumor als ein lokales Leiden aufzufassen ist. Deshalb müssen wir unbedingt die Forderung aufstellen, daß das Trauma in naher örtlicher Beziehung zu dem Sitz der Neubildung stehe, d. h. daß das befallene Organgewebe durch das Trauma tatsächlich eine anatomische Schädigung erfahre. Nur noch sehr wenige Autoren können sich dieser Ansicht nicht anschließen. Wohl hauptsächlich daraus, daß diese jedes beliebige Trauma für fähig erachten, einen an irgend einer Körperstelle entstehenden Tumor anzuregen, erklären sich solch hohe statistische Angaben, die das Trauma fast als einziges ätiologisches Moment der Tumorbildung hinstellen. Gewiß, irgend eine

Verletzung hat jeder an einer Geschwulst Erkrankte in seinem Leben einmal erlitten, und wenn man dann in so unkritischer Weise vorgeht, ist allerdings ein Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tumor rasch konstruiert. Beharren wir also bei unserer Forderung, das Trauma müsse unbedingt den Ort der künftigen Geschwulstbildung getroffen haben, so ist klar, daß eine Verletzung, die z. B. einen direkt zugänglichen Körperteil, also etwa einen oberflächlich gelegenen Extremitätenknochen trifft, direkt eine Gewebsläsion erzeugen kann, die weiterhin in der von uns theoretisch erörterten Weise zur Tumorbildung führen mag.

Schwieriger ist es, die Einwirkung des Traumas auf Organe zu erklären, die vor äußeren Einwirkungen bis zu einem gewissen Grade geschützt sind und deren Veränderungen und Reaktionen auf das Trauma wir nicht mit unseren Blicken verfolgen können. Gerade das Gehirn ist durch die knöcherne Hülle des Schädels anscheinend in hervorragender Weise vor äußeren Schädlichkeiten bewahrt, und bis zu einem gewissen Grade ist dies wohl auch sicherlich der Fall. Andererseits ist gerade die Lehre von den Schädelfrakturen vielleicht geeignet, uns zu zeigen, daß den Schädel treffende Traumen, die gar nicht einmal übermäßig schwer zu sein brauchen, zu Hirnläsionen führen können. Es ist bekannt, daß Gewalten, die an dem Orte der Einwirkung, an Weichteilen und tabula externa, keinerlei Residuen zurücklassen, manchmal zu sogar recht umfangreichen Frakturen und Splitterungen der tabula interna führen. Demgemäß läßt es sich wohl denken, daß auf diese Weise eine Schädigung des Hirngewebes gesetzt wird, die nach unseren Anschauungen, den Anstoß zur Gewächsbildung liefern kann. Ich erinnere hier nochmals an den bereits erwähnten Fall Leszinskys, wo sich in dem posttraumatisch entstandenen Tumor tatsächlich ein abgesprengter Knochensplitter der tabula interna nachweisen ließ. Indes interessieren hier gewiß auch solche Fälle, wo sich nach der Verletzung zunächst eine

Enostose gebildet hat, die dann in ihrem weiteren Wachstum, offenbar infolge ungünstiger Rückwirkungen auf das umgebende Hirngewebe, den Boden für eine Tumorbildung abgegeben hat. Wir werden hier berechtigt sein, das Trauma zwar nicht direkt als ätiologisches Moment anzuerkennen, wohl aber einen indirekten Kausalzusammenhang anzunehmen. — Oft genug wird ein Schädeltrauma auch an den äußeren Hüllen Residuen hinterlassen, und alte Narben, die von einem früheren Trauma herrühren, werden uns häufig auf den Sitz des Tumors schließen lassen. Hierfür sprechen zahlreiche Beobachtungen von Oppenheim, Bruns, Krönlein und anderen, die am Lebenden und an der Leiche gemacht worden sind. Tatsächlich ist man in vielen Fällen direkt, die Narbe als Wegweiser benutzend, operativ vorgegangen. Mehrfach ist es gelungen, auf diese Weise den Tumor zu finden, wenngleich sich ja nicht verschweigen läßt, daß man bei diesem Versuch oft genug auch zu keinem Resultat gelangt ist. Eben darum warnt Oppenheim davor, einer vorhandenen Narbe allzu große Bedeutung beizumessen und darüber die klinischen Symptome zu vernachlässigen. In der Tat ist es gerade bei Hirntumoren, wie ich zeigen möchte, durchaus nicht erforderlich, daß die Neubildung direkt am Orte der Verletzung ihren Sitz habe. Ebenso, wie Schädelfrakturen infolge der von Bruns, Messerer und anderen experimentell direkt nachgewiesenen Elastizität des Schädels als Ganzem nicht nur an der Stelle der frakturierenden Gewalt entstehen können, sondern zugleich am Orte des früher sogenannten Kontrecoups, ebenso ist es gewiß auch möglich, daß ein Trauma, das auf das Gehirn einwirkt, die Entstehung eines Tumors an einer ganz anderen Stelle zur Folge haben kann, als man von vornherein glauben sollte. Zur Erklärung hierfür ist anzunehmen, daß die das Gehirn treffenden Stoßwellen sich in ihm wie in einem elastischen Organe fortpflanzen, das auf der Seite der Einwirkung nachgibt, auf der anderen dagegen eine Läsion erfährt, durch welche die Entwicklung einer Neubildung angeregt

werden kann. Demnach werden wir einen Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor auch dann berechtigt sein anzunehmen, wenn eine Verletzung, die unsere sonstigen Bedingungen erfüllt, den Schädel überhaupt getroffen hat, also nicht mit Notwendigkeit fordern müssen, daß der Tumor direkt an dem Orte des Traumas sitzt.

Zwecks Anerkennung eines Kausalzusammenhanges haben wir zuletzt noch auch auf die zeitlichen Verhältnisse einzugehen, d. h. die Frage zu entscheiden, ob wir gezwungen sind, die Entstehung einer Neubildung auch zeitlich mit dem Trauma in Verbindung zu bringen. Gewiß! Aber es ist schwer, ja unmöglich, hierbei ein für allemal feststehende Normen aufzustellen. Wohl aus diesem Grunde sind eine Anzahl Autoren geneigt, die zeitlichen Verhältnisse überhaupt außer acht zu lassen. So wenig dies angängig erscheint, ist es doch auch nicht, dem Beispiele mancher Autoren folgend, richtig, für die Entwickelung der einzelnen Tumorarten ein bestimmtes Minimal- oder Maximalmaß der nach dem Trauma verflossenen Zeit festzusetzen. Vielmehr müssen wir, wie die Erfahrung lehrt, stets auf die besonderen Umstände des jeweils vorliegenden Falles eingehen, und es wäre nichts falscher, als in diesem Punkte schematisieren zu wollen. Demgemäß ist es nötig, nicht nur auf das ganze Krankheitsbild und seine Entstehung zu achten, sondern auch Operations- sowie Autopsiebefunde zu berücksichtigen, die uns doch so wichtige Anhaltspunkte geben können. Auch der anatomische Bau der Geschwulst ist natürlich in Rechnung zu ziehen. So ist bekannt, daß sich z. B. Sarcome durch schnelleres Wachstum auszeichnen als die im allgemeinen langsam wachsenden Gliome. Aus der Größe eines bei der Sektion gefundenen Gewächses wird man also mit einiger Vorsicht rückwärts auf sein ungefähres Alter zu schließen imstande sein und bisweilen mit Sicherheit behaupten dürfen, daß durch ein erst relativ kurze Zeit vorhergegangenes Trauma ein Tumor von einer bestimmten Größe noch nicht hervorgerufen sein könne. Wenn schon sehr bald nach einer Verletzung

Symptome einer Neubildung auftreten, so muß immer der Gedanke nahe liegen, daß diese schon vorher latent bestanden habe und durch das Trauma nur zu schnellerem Wachstum angeregt worden sei. Ähnlich wie nach einer oftmals bestätigten Erfahrung die partielle Exstirpation eines Tumors sein Weiterwachsen wesentlich beschleunigt, so ist ein Trauma sicherlich geeignet, z. B. durch eine innerhalb einer Gehirngeschwulst gesetzte Blutung — wie bekannt neigen zu solchen vor allem Gliome — auf die Tumorzellen direkt einen Reiz auszuüben. Mindestens vermag es entweder das umgebende Gewebe zu schädigen und durch Herabsetzung seiner Resistenz indirekt ein schnelleres Wachsen des Tumors anzuregen, oder durch das rasche Steigen des intrakraniellen Druckes überhaupt erst Symptome einer vorher latenten Neubildung hervorzurufen. Um das Trauma als ätiologisches Moment ansehen zu können, wird man somit im allgemeinen fordern müssen, daß nach der Verletzung eine gewisse Zeit verstrichen sei, bis die ersten Tumorerscheinungen sich geltend machen.

Die Dauer dieser Frist wird außer von der Art des Tumors in erster Linie von dessen Lokalisation abhängen. Denn es ist wohl klar, daß z. B. von zwei zur selben Zeit entstandenen und gleich schnell wachsenden Geschwülsten, ein in einem wenig differenzierten Hirngebiet auftretender Tumor später zur Beobachtung gelangen wird als ein solcher, der sich an einem Ort bildet, wo früher als Allgemeinerscheinungen Herdsymptome sich einstellen. Verlangen wir demnach unter allen Umständen, daß nach einer Verletzung bis zum Auftreten der ersten Gewächssymptome eine je nach den besonderen Verhältnissen schwankende Zeit vergehe, so fordert doch die große Mehrzahl der Autoren noch eine Art Bindeglied zwischen Trauma und Tumor. Ich meine insofern, als sie den Zeitraum, der zwischen der Verletzung und dem in Erscheinungtreten des Neoplasmas liegt, durch eine ununterbrochene Kette meist subjektiver Krankheitssymptome überbrückt wissen wollen.

In der Tat lehrt die Erfahrung, daß dem in der großen Mehrzahl der Fälle auch so ist. Nach Kopftraumen z. B. fangen die Patienten häufig bald an, über Kopfschmerzen von bestimmter Lokalisation zu klagen, die früher nicht vorhanden waren, bis sich nach einiger Zeit manifeste Symptome eines Tumors einstellen. Und es ist bekannt, daß sich gar nicht so selten epileptische oder epileptiforme Anfälle, die nach Art der Jacksonschen oder auch der genuinen Epilepsie auftreten, nach einem Trauma einfinden, und den Zeitraum zwischen der Verletzung und dem Auftreten eines Tumors ausfüllen. Allein nicht immer ist ja ein solches Bindeglied vorhanden, das die Kette der Erscheinungen zu schließen geeignet ist. Nichtsdestoweniger sind wir auch beim Fehlen derartiger „Brückenerscheinungen", wie sie wohl genannt werden, bisweilen berechtigt, einen Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tumorbildung anzunehmen. Freilich darf man auch hier nicht schematisieren, muß vielmehr die konkreten Verhältnisse und den ganzen Symptomkomplex des Einzelfalles in der beschriebenen Weise berücksichtigen.

Zum Belege hierfür will ich einen Fall Oberniers anführen, wo bei einer Frau erst 20 Jahre nach einem Schädeltrauma epileptiforme Anfälle auftraten, an denen sie schließlich zugrunde ging. Interessanterweise fand sich nun bei der Autopsie genau entsprechend der von der alten Verletzung herrührenden Narbe eine 2 cm hohe und $1^1/_2$ cm breite Enostose, die mit einer Tumorbildung pilzförmig bedeckt war. In diesem Falle wird man wohl kaum umhin können, das Trauma als indirektes ätiologisches Moment der Neubildung anzusprechen. Hieraus lernen wir nicht nur, daß bei einem traumatisch entstandenen Tumor die erwähnten Brückenerscheinungen fehlen oder doch mindestens sehr lückenhaft sein können, sondern auch, daß noch für eine nach einer langen Reihe von Jahren entstehende Neubildung ein früheres Trauma verantwortlich gemacht werden kann.

In diesem Sinne sprechen auch Beobachtungen von

Oppenheim, Knapp, Taylor, Osler und anderen, indem diese annehmen, die durch die Kopfverletzung hervorgerufene örtliche Läsion gebe den Boden ab, auf welchem sich auch nach langer Zeit noch eine Neubildung entwickeln könne. So teilt Osler einen Fall mit, wo nach einem Trauma vorübergehend leichte Erscheinungen und dann Krämpfe eintraten, die darauf 6—7 Jahre sistierten, bis sich manifeste Tumorerscheinungen zeigten. Aus diesem allem folgt, daß wir bei der Beurteilung eines Kausalzusammenhanges den zeitlichen Verhältnissen einen gewissen Spielraum werden lassen müssen, und wir nicht berechtigt sind, wegen des Fehlens von Brückenerscheinungen für einen auch erst nach Jahren auftretenden Tumor eine traumatische Ätiologie ohne weiteres abzulehnen.

Fassen wir nun das Resultat unserer bisherigen Erörterungen nochmals kurz zusammen, so wäre es etwa folgendes:

Nach dem Stande unseres Wissens sind wir mit großer Wahrscheinlichkeit berechtigt, einen Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tumorbildung, speziell auch Hirngeschwülsten, anzunehmen. Um jedoch einen solchen anerkennen zu dürfen, müssen wir die folgenden Bedingungen erfüllt sehen:

1. Eine conditio sine qua non ist, daß das betreffende Individuum vor dem Trauma keinerlei irgendwie auf Hirntumor verdächtige Symptome geboten hat.
2. Das Trauma muß mit einer gewissen Intensität unbedingt den Schädel getroffen haben. Und zwar gewinnt der Zusammenhang an Wahrscheinlichkeit, wenn die Geschwulst am Orte der Verletzung selbst ihren Sitz hat, wofür alte Narben von großer Wichtigkeit sein können.
3. Es muß ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tumorentstehung vorhanden sein, der je nach den konkreten Verhältnissen des einzelnen Falles verschieden sein wird. Für die Entscheidung

dieser Frage ist der anatomische Bau, die Größe und die Lokalisation der Neubildung in Rechnung zu ziehen.

4. Selbst bei Erfüllung aller der genannten Bedingungen wird noch, wie dies näher ausgeführt ist, eine besondere Prädisposition des Individuums für Geschwulstbildung zu fordern sein.

Endlich haben wir erfahren, daß ein Trauma imstande ist, einerseits eine bis dahin latente Neubildung erst zum Vorschein zu bringen, andererseits auf ein bereits bestehendes Wachstum beschleunigend einzuwirken. Auf diese Weise können bei einem vorher anscheinend gesunden Individuum die ersten Krankheitserscheinungen überhaupt hervorgerufen, bezw. kann eine bereits manifeste Tumorerkrankung durch das Trauma sichtlich verschlimmert, und ihr Verlauf wesentlich beschleunigt werden. Auch die Rolle, welche dem Trauma in solchem Falle zukommt, ist in der Praxis von größter Bedeutung.

Im folgenden möchte ich über vier Fälle von Hirngeschwülsten berichten, die im Laufe der letzten Jahre im hiesigen Pathologischen Institute zur Autopsie kamen, und auf Grund unserer bisherigen Erörterungen die Frage entscheiden, ob und inwieweit ein vorausgegangenes Trauma als ätiologisches Moment für ihre Enstehung anzusehen sei.

Fall I. J. Sch. 49jähriger Lackierer.
† am 30. 1. 03.

(Eine ausführliche Krankengeschichte existiert nicht, da Sch. im Hause behandelt wurde. Der Krankheitsbericht ist darum nach kurzen ärztlichen Aufzeichnungen und nach Angaben der Angehörigen zusammengestellt.) Sch. ist früher stets gesund gewesen. Vor 19 Jahren wurde er von einem Eisenbahnwagen an die Wand gequetscht. Damals trug er einen doppelseitigen Beckenbruch davon, der gut geheilt ist und keinerlei Krankheitssymptome zurückgelassen hat. Auch nachher ist er nie krank gewesen, seiner Arbeit vielmehr ununterbrochen nachgegangen. Während er vor gerade drei Jahren mit einer Stichflamme arbeitete, explodierte diese. Hierbei flogen ihm die heißen Metallsplitter so gegen die linke Kopfseite, daß die Haare abgesengt wurden und Sch. für kurze Zeit ohne Bewußtsein war. Schon nach wenigen Tagen hat er, als die Brand-

wunden am Kopfe — auch am linken Arme hatte er leichte Verbrennungen davongetragen — geheilt waren, zwar seine Arbeit wieder verrichtet; allein seitdem ist er nicht mehr ganz gesund geworden, sondern fing bald an, über Kopfschmerzen zu klagen, die vorher nicht vorhanden gewesen. Nach etwa einem Jahre fiel eine allgemeine geistige Beeinträchtigung seines Wesens auf, es zeigte sich eine Abnahme des Intellekts, mangelndes Interesse für die Umgebung und allmählich trat auch eine Störung der Sprache auf, die sich anfangs in paraphatischen und senorisch aphatischen Symptomen äußerte, später wohl auch in Anzeichen motorischer Aphasie. Im Hinblicke hierauf wurde damals die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich weiterhin, er wurde teilnahmsloser, es stellten sich öfter Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten ein, und ein halbes Jahr vor dem Tode trat eine totale Lähmung der rechten Körperhälfte auf, bis Sch. schließlich vier Wochen vor dem Exitus in vollständige Bewußtlosigkeit verfiel, um zuletzt einer hypostatischen Pneumonie zu erliegen.

Sektionsbefund.

Am linken Ohre, der linken Schläfengegend und im Gesichte findet sich eine Anzahl älterer Narben vor.

Das Schädeldach ist mit der Dura mater verwachsen und läßt sich von ihr nur mit Mühe abheben. Auf seiner Innenfläche ist es an dem Stirnbeine und dem rechten Scheitelbeine glatt, dagegen an dem linken Schläfen-, Scheitel- sowie Hinterhauptsbeine rauh, feinkörnig. Der Sinus longitudinalis superior enthält flüssiges Blut. Die Dura ist gespannt, am linken Schläfen- und Scheitellappen ist sie stark vorgewölbt. Nach dem Durchschneiden der harten Hirnhaut fällt an der linken Großhirnhälfte im Bereich des Schläfen- und Scheitellappens eine Hervorwölbung der Gehirnoberfläche auf. Die einzelnen Windungen sind hier, besonders am Schläfenlappen, stark abgeplattet. Beim Versuche, das Gehirn aus der Schädelgrube herauszunehmen, ergibt sich, daß der linke Schläfenlappen am Boden der linken mittleren Schädelgrube mit der Dura dicht verwachsen ist. Der linke Schläfenlappen zeigt hier braunrötliche Färbung, das Hirngewebe ist von sehr weicher Beschaffenheit. Die Dura wird deshalb am Boden der linken mittleren Schädelgrube vom Knochen abgelöst und das Gehirn im Zusammenhang mit der Dura herausgenommen. Jetzt läßt sich feststellen, daß der ganze linke Schläfenlappen in eine sehr weiche, breiige Masse umgewandelt ist. Seine ganze Oberfläche zeigt statt der

grauen Farbe der Hirnrinde eine rotgelbe Verfärbung, die sich auch auf die benachbarten Windungen des Scheitellappens ausdehnt. Der Knochen ist nur in der mittleren linken Schädelgrube sehr rauh, insbesondere an der Vorderfläche der Schläfenbeinpyramide.

Nunmehr wird durch das Gehirn nebst Dura ein Frontalschnitt angelegt, der den nerv. oculomotorius an seiner Austrittsstelle trifft. Die jetzt erhaltene Schnittfläche liegt in einer senkrechten Ebene, die sich zwischen corpora candicantia und vorderem Rand der Brücke befindet, also den Schläfenlappen in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Betrachtet man zunächst die dorsale Fläche des vorderen Schnittstückes, so sieht man sämtliche Windungen der linken Großhirnhälfte stark abgeplattet, so daß ihre äußere Begrenzung anstelle der charakteristischen Erhebungen und Einsenkungen bloß noch eine glatte Linie darstellt. Die ganze linke Großhirnhälfte wölbt sich auf Kosten der rechten soweit über die Medianebene nach rechts hinüber, daß der Sinus longitudinalis die Form eines nach links offenen Bogens hat; auch die linke Hälfte des Balkens ist nach rechts hinüber verzerrt. Im Bereiche des linken Schläfenlappens ist die Hirnmasse ersetzt durch ein Geschwulstgewebe von graurötlicher Färbung und breiig weicher Beschaffenheit, welches etwa die Ausdehnung eines Hühnereies erreicht. Durch diese Neubildung sind die benachbarten Gehirnteile sehr stark zusammengepreßt. Die linke untere und mittlere Schläfenwindung sind vollkommen zerstört; der linke Pes hippocampi ist derart zusammengedrückt, daß das Vorderhorn des Seitenventrikels nur noch einen sehr feinen Spalt darstellt. Claustrum und nucleus lentiformis sind in dem Geschwulstgewebe untergegangen, die linke Insel ist stark emporgedrängt, der Seitenventrikel ist nur spaltförmig. Thalamus opticus und corpus striatum sind platt zusammengedrückt und nach rechts verschoben. Der III. Ventrikel bildet einen sehr schmalen, halbmondförmigen, nach links offenen Spalt, weil sich der linke Thalamus halbkugelig gegen ihn vorwölbt. Von der oberen linken Schläfenwindung ist nur noch ein kleiner Rest des Rindengraus übrig geblieben. Umgeben ist die Geschwulst von einer 3 mm breiten Zone, in deren Bereich die Hirnsubstanz gelblich verfärbt ist. In ihrer Mitte ist die Geschwulst von dunkelbraunroter Färbung, auch ist die Erweichung der Substanz des Neoplasmas hier am stärksten. Am Boden der linken mittleren Schädelgrube ist der Tumor so fest mit der Dura verwachsen, daß beim Versuche, diese abzulösen, große Fetzen von Geschwulstgewebe an ihr haften bleiben. Die rechte Groß-

hirnhälfte zeigt eine starke Abplattung der Windungen und eine allgemeine Kompression, sonst keine Veränderungen weder an Mark noch Rinde. Es wird nun ein Frontalschnitt 1,5 cm hinter dem ersten geführt. Die jetzige Schnittfläche zeigt die Ungleichheit in den Größenverhältnissen beider Großhirnhälften noch deutlicher.

An der Grundfläche des linken Schläfenlappens erhebt sich auf der Dura eine über 1 cm hohe Geschwulst von grobknolliger Oberfläche und grauweißlicher Farbe, durchsetzt von sehr zahlreichen Blutgefäßen. Im Bereich des Hippocampus ist dieser Tumor bis dicht an die Hirnwindungen des Schläfenlappens emporgewachsen und hat sich in die Furchen zwischen die Windungen hineingewölbt, ohne aber auf die Rindenschicht selbst überzugreifen. Auf letzterer ist vielmehr die durchaus unveränderte Pia deutlich sichtbar. Dagegen ist der Tumor in die benachbarte untere Schläfenwindung tief hineingewachsen. Die charakteristische Form der Hirnrinde ist hier so gänzlich verloren gegangen, daß man weder Rinde noch Mark mehr zu unterscheiden vermag. An ihrer Stelle findet sich nun ein sehr weiches, braunrötliches Geschwulstgewebe. Die mittlere linke Schläfenwindung ist teils durch den Tumor, teils durch die in ihrer Umgebung bestehende Erweichung zerstört. Dagegen ist die obere linke Schläfenwindung zum Teil noch erhalten. Der linke Thalamus opticus hat einen etwa dreimal so großen Umfang wie der rechte. Von seinem ursprünglichen Gewebe ist nur noch an der Grundfläche ein 2 mm breiter Streifen erhalten, alles übrige ist ersetzt durch eine 26 mm hohe Gewächsbildung, welche dem Aussehen nach von ganz gleicher Beschaffenheit ist wie die im linken Schläfenlappen. Der Tumor hat den Balken nach rechts und oben verschoben. Hierdurch ist der Boden des linken Seitenventrikels dermaßen emporgetrieben, daß der Ventrikel die Form eines nur halbmondförmigen Spaltes angenommen hat. Das Ependym ist unverletzt. Die den linken Thalamus erfüllende Geschwulst reicht weit über die Mittelebene nach rechts hinüber. Der zwischen dem Tumor im Thalamus und jenem im linken Schläfenlappen gelegene Hippocampus ist gänzlich frei von Geschwulstgewebe. Auf der rechten Großhirnhemisphäre ist außer Kompression kein pathologischer Befund zu erheben.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Tumoren ergibt genau den gleichen Befund. Dicht aneinander gelagert sieht man außerordentlich gleichförmige, langgestreckte Zellen von Spindelform mit ovalen Kernen, welch letztere bei der Färbung sehr deutlich hervortreten. Zwischen den Zellen finden

sich reichlich äußerst dünnwandige Blutgefäße und sehr spärliche Bindegewebsfasern. In dem Tumor des linken Schläfenlappens liegen diese Spindelzellen der harten Hirnhaut direkt an, doch ist diese gegen den Tumor scharf abgegrenzt. Auf weiteren Schnitten, welche dem mittleren Teile der Geschwulst entstammen, sind die Spindelzellen weniger dicht aneinander gefügt, zwischen ihnen finden sich ausgedehnte Ansammlungen roter Blutkörperchen, welche die Zellen auseinanderdrängen.

Es handelt sich demnach um ein Spindelzellensarcom. Im übrigen findet sich bei der Sektion eine linksseitige Unterlappen- und eine rechtsseitige Mittel- und Unterlappenpneumonie.

Am knöchernen Becken sind Residuen einer gut geheilten Fraktur vorhanden.

Bedauerlicherweise sind die Angaben über den ganzen Krankheitsverlauf zwar lückenhaft, immerhin sind sie doch, auch was die zeitlichen Verhältnisse angeht, meines Erachtens genau genug, um ein Urteil über die Frage eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen dem vor drei Jahren erfolgten Trauma und dem danach in Erscheinung getretenen Schläfentumor zu fällen. Was die Thalamusgeschwulst angeht, so ist diese wohl mit Sicherheit als metastatisch zu betrachten. Auf diese Frage werde ich in unseren späteren klinischen Erörterungen noch zu sprechen kommen.

Sch. war bis zu dem 3 Jahre vor dem Tode erfolgten Unfalle vollständig gesund und ist an einer Geschwulst zugrunde gegangen, die sich ihrem anatomischen Baue nach wohl innerhalb jener Zeit bis zu der beschriebenen Größe entwickelt haben kann. Es ist nicht anzunehmen, daß sie schon vorher latent bestanden habe, wenn man bedenkt, daß Sch. immerhin noch etwa ein Jahr lang keine manifesten Symptome dargeboten hat, — Brückenerscheinungen waren vorhanden, — und daß doch andererseits ein Gebiet betroffen war, dessen Erkrankung schon relativ früh den Ausfall wichtiger Funktionen zur Folge haben muß. Auch vermöge seiner Intensität ist das Trauma geeignet gewesen, nach unseren Anschauungen die Entwickelung eines Tumors anzuregen. Nicht minder spricht der Umstand, daß sich

dieser am Orte der Gewalteinwirkung selbst entwickelt hat — hiervon legen nicht nur die anamnestischen Angaben Zeugnis ab, sondern auch die alten Narben — mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der früheren Verletzung und der Neubildung angenommen werden dürfe.

Fall II. E. R. 10jähriges Kind.

Krankengeschichte: Das Kind hat mit 2 Jahren Diphtherie, mit 6 Jahren gastrisches Fieber gehabt, hat nicht an englischer Krankheit gelitten, jedoch soll der Kopf immer verhältnismäßig groß gewesen sein. Vor 2 Jahren fiel das Mädchen aus einem $1\frac{1}{2}$ m hohen Korbwagen mit dem Kopf auf die Erde, war aber darauf ein Jahr lang völlig gesund. Seit Mai 1902 erbricht es häufig, allerdings zuerst mit wochenlangen Pausen; seit Weihnachten 1902 tritt das Erbrechen heftiger auf und stellt sich in letzter Zeit täglich ein und zwar unabhängig von Nahrungsaufnahme, sehr oft in nüchternem Zustand; es verbindet sich häufig mit Schwindelgefühl. Ende Januar 1903 stellte sich eine Schwäche der linken Seite ein, nie mit Krämpfen oder Verlust des Bewußtseins verbunden, wohl aber mit täglichen Schmerzen im Hinterkopf in 5 Minuten dauernden Anfällen. Im März dieses Jahres fing Pat. an, unsicher zu gehen und fiel öfters hin. Seit Ostern kann sie überhaupt nicht mehr gehen. Damals konnte sie auch die Hände nicht mehr gut bewegen und sie war so schwer krank, daß man das Ende befürchtete. Es wurde aber mit den Armen und auch im allgemeinen besser, und seit acht Tagen nach Ostern bis jetzt (Anfang Juli) ist der Zustand der gleiche geblieben. Ohnmächtig ist das Kind, wie gesagt, nie geworden, auch die Intelligenz ist im allgemeinen erhalten geblieben, doch ist das Gedächtnis schlechter geworden. Seit geraumer Zeit bestehen Urinbeschwerden, die sich in Inkontinenzerscheinungen äußern sollen. Stuhlgang ist angehalten. Appetit immer gut. Das Kind ist abgemagert. Was die bisherige ärztliche Behandlung betrifft, so liegt ein Brief des Arztes vor, nach welchem Anfang Februar dieses Jahres (1903) herabgesetzte Sehschärfe, beiderseits ausgeprägte Stauungspapille, eine gewisse Ataxie festgestellt und die Diagnose auf Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt wurde. Eine gemischte antiluetische Kur blieb ohne Erfolg. Seit ca. zwei Monaten besteht völlige Erblindung.

Status praesens: Kräftig gebautes, gut genährtes Kind von gesunder Gesichtsfarbe. Es liegt dauernd ruhig zu Bett und macht spontane Äußerungen nur, wenn es befragt wird. Das Sensorium ist offenbar frei, insofern als das Kind weder somnolent noch erregt ist. Auch gibt es auf Fragen prompt klare und laute Antworten, die vollständig sinngemäß sind, doch macht es öfters z. B. bei Prüfung der Sensibilität widersprechende Angaben. Auch die Intelligenz scheint dem Alter zu entsprechen. Das Gedächtnis konnte der Natur der Sache nach zunächst nicht eingehend geprüft werden. Temp. 36,8. Puls: Frequenz 122, kräftig und regelmäßig. Die Brust- und Bauchorgane bieten keinen besonderen Befund.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen, wird für gewöhnlich willkürlich, bisweilen auch unwillkürlich gelassen.

Stuhl angehalten. Das Kind verlangt hin und wieder den Unterschieber, ohne daß es dann zur Defäkation käme.

Nervensystem: Von seiten der Gehirnnerven bestehen Störungen nur im Gebiet der Augennerven.

Die Pupillen sind beiderseits weit und gleich, sie reagieren prompt auf Lichteinfall.

Die Augen sind für gewöhnlich weit geöffnet; das Kind vermag nicht zu fixieren. Es besteht eine Ophthalmoplegia externa.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine beiderseitige neuritische Sehnervenatrophie mit Resten von Stauungspapille.

Motilität: Das Kind vermag sich nicht auf den Füßen zu halten. Wird es auf die Füße gestellt, so knickt es sofort zusammen oder fällt um. Es vermag auch nicht zu sitzen, sich aufzurichten oder sich vollständig im Bett umzuwenden. Es kann sowohl die Arme wie die Beine bewegen, mit den Händen zufassen usw., aber es besteht ausgesprochene Ataxie. Sie macht sich ganz deutlich kund bei gewissen Aufgaben, die dem Kind gestellt werden (Zeigefingernähern, Kniehackenversuch usf.) Es ist dabei zwischen beiden Seiten kein deutlicher Unterschied. Die rohe Kraft ist herabgesetzt; Atrophien bestehen nicht.

Sensibilität ist für alle Qualitäten nicht nachweisbar gestört.

Reflexe: Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflex vorhanden. Fußklonus links deutlich, rechts angedeutet. Fußsohlenreflex nicht auszulösen. Die übrigen Reflexe ohne Besonderheiten. Blasen-, Mastdarmstörungen s. o.

9. 7. Das Kind gibt an, öfters am Tage Kopfschmerzen zu haben, die fünf Minuten andauern.

Der Kopf ist im Cranium gleichmäßig vergrößert, ohne den Eindruck des Hydrocephalus zu machen. Das Beklopfen ist offenbar überall etwas schmerzhaft, wie es jedoch scheint, besonders im Hinterkopf.

11. 7. Eine Untersuchung von neurologischer Seite bestätigt im allgemeinen den Befund. Es fällt eine gewisse Steifigkeit in den Armen auf und besonders tritt ein Spasmus in der Beinmuskulatur hervor. Der Achillessehnenklonus ist links sehr deutlich vorhanden, rechts etwas schwächer ausgebildet. Man kann wohl eine Läsion der Pyramidenbahnen annehmen, die vielleicht durch den Druck eines Tumors auf Kleinhirn und Vierhügel hervorgerufen ist.

19. 7. Unveränderter Befund; nur scheint das Mädchen etwas torpider geworden zu sein. Häufiges Erbrechen.

23. 7. Die Kranke sollte heute operiert werden und ist zur Trepanation schon vorbereitet, als plötzlich der exitus letalis eintritt.

Sektionsbefund:

Der Schädel ist von abnorm großem Umfange, ca. 55 cm; die Zunahme hat besonders in der Breite stattgefunden und ist annähernd symmetrisch. Die einzelnen Knochen des Schädels sind in abnormer Weise gegeneinander beweglich; besonders ist das Stirnbein gegen das Scheitelbein deutlich verschiebbar, wobei ersteres über letzteres nach oben und hinten hinwegschiebt. Ebenso kann man in geringerem Grade die beiden Scheitelbeine gegeneinander verschieben. Die Nahtlinien sind sehr verbreitert und werden durch eine weichere, hie und da fast gallertartige Fasermasse gebildet. Neben ihnen ist der Knochen zu beiden Seiten in einer Breite von $1\frac{1}{2}$ cm leicht erhaben und bläulichrot gefärbt. Bei genauerem Zuschauen erkennt man, daß diese Färbung auf der starken Füllung dicht gedrängter, genau senkrecht zur Nahtlinie verlaufender Gefäße beruht, die annähernd parallel zueinander verlaufen. Der Schädel ist außerordentlich verdünnt, vielfach nur 1 mm dick, an den dicksten Stellen 2—3 mm. Am dünnsten sind die plana temporalia, aber auch größere Strecken des Stirnbeins und der Scheitelbeine, am dicksten das Hinterhauptsbein. Von innen betrachtet präsentiert sich die sehr verbreiterte Nahtmasse und die anstoßende dunkelrote Knochenschicht noch deutlicher. Die Dura ist straff gespannt; die Sinus mit lockeren, frischen Gerinnseln gefüllt. Auf der Höhe beider Scheitelbeine zeigt sie einige lockere, graurötliche Flocken, die da und dort zu umfänglicheren Inseln zusammenfließen. Die Pia ist normal. Während an den Großhirnhemisphären nirgends etwas zu be-

merken, auch keine Asymmetrie wahrzunehmen ist, sieht man die des Kleinhirn etwas angeschwollen, vor allem aber nach vorn und oben emporgedrängt. Der Grund hiervon ist ein graurötliches, annähernd dreieckiges Gewächs von festweicher Konsistenz, welches aus dem zwischen den Hemisphären des Cerebellum und dem Rückenmark gelegenen Spaltraum bezw. dem unteren Umfange des IV. Ventrikels hervordringt, jedoch das Gehirn selber nicht direkt beteiligt. Es hat eine Breite (distalwärts) von 3—4 cm, eine Höhe von 2—3 cm und ist überall von der durch den Tumor emporgehobenen Substanz des Kleinhirns noch klar gesondert. Angesichts seiner Ähnlichkeit mit den Plexusfortsätzen, welche in jenem Spaltraum normalerweise vorhanden sind, hat es allen Anzeichen nach von diesen seinen Ausgang genommen. Die Ventrikel, insbesondere der IV., sind sämtlich etwas erweitert, aber nicht gerade erheblich, und mit vermehrtem serösen Fluidum erfüllt, das beinahe klar ist. Sonst nirgends eine Herderkrankung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors sieht man dicht aneinandergereihte, kleine Rundzellen, zwischen denen sich nur ganz vereinzelt spärliche Bindegewebsfasern vorfinden. Der Tumor erweist sich weiterhin als sehr gefäßreich, und tritt besonders die perivasculäre Anordnung der Tumorzellen hervor. Wir haben es demnach mit einem perivasculären Rundzellensarcom zu tun.

Im übrigen ist der Sektionsbefund ohne Besonderheiten.

Wenn wir nun zur Kritik dieses Falles übergehen, so werden wir mit Wahrscheinlichkeit auch hier das Trauma für die Entstehung des Tumors verantwortlich machen können. Denn da das Kind vorher sicher keine tumorverdächtigen Symptome geboten hat, ja sogar ein ganzes Jahr lang anscheinend noch völlig gesund war, so ist nicht anzunehmen, daß das Gewächs schon zur Zeit des Traumas bestanden habe. Wohl aber ist, wenn man den Sitz der Neubildung berücksichtigt, die Möglichkeit zuzugeben, daß diese, ohne irgendwelche Erscheinungen gemacht zu haben, ein Jahr lang völlig latent gewachsen sein kann, bis dann erst infolge des auf das Kleinhirn und speziell die Pyramidenbahnen ausgeübten Drucks die ersten Symptome eines Tumors auftraten, der dann im Verlaufe eines weiteren Jahres zum Tode des Mädchens geführt hat. Der Natur und Größe nach würde die Wachstumsdauer des Tumors

einem Zeitraum von zwei Jahren wohl entsprechen, und da das vorausgegangene ziemlich starke Trauma den Kopf getroffen hat, so ist auch der örtliche Zusammenhang gewahrt.

Fall III. A. Z. 54jähriger Schmied.

Krankengeschichte: Von vornherein ist zu bemerken, daß die zeitlichen Angaben des Patienten wechseln, ungenau sind und manchmal eine starke Vergeßlichkeit verraten. Jedenfalls will Patient früher stets gesund gewesen sein. Vor $1\frac{1}{2}$—2 Jahren ist ihm eine ca. 1 Pfund schwere Schraube von 2 m Höhe auf den Hinterkopf gefallen. Der Kopf tat ihm zwar weh, aber er arbeitete weiter. Doch hat er seitdem öfter einmal Kopfschmerzen von wechselnder Intensität gehabt, die besonders im Hinterkopf lokalisiert waren. Seit mehreren Monaten klagt Patient über Schwindelanfälle, die öfters auftreten, besonders bei schnellen Bewegungen des Kopfes, Umdrehungen des Körpers oder schnellem Aufsitzen.

Status praesens: 11. 1. 06. Ziemlich abgemagerter Mann von schlecht entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe blaß; Gesichtsausdruck etwas stumpfsinnig. Patient behauptet, am besten auf der rechten Seite liegen zu können und hat Schwindelanfälle, wenn er sich auf die linke Seite legt. Auch will er, wenn er etwas hastig ißt, sogleich Erbrechen haben.

Zunge mäßig belegt. Herz o. B. Töne leise. Deutliche Arteriosklerose des Gefäßsystems. Puls niemals besonders langsam. Lungen: Dämpfung links hinten unten bis zum angulus scapulae; in diesem Bezirk abgeschwächtes Atemgeräusch (Alte pleuritische Schwarte?) Abdomen o. B. Urin frei von pathol. Bestandteilen. Am Kopfe ist äußerlich nichts zu bemerken. Augenhintergrund: Leichte Kongestion der Papillen, sonst o. B. Ohren o. B.

Keine Druckschmerzhaftigkeit des Schädels. Keine Störung an den oberen Extremitäten. Dagegen fehlen die Achillessehnenreflexe bei Erhaltensein der Patellarreflexe; normaler Fußsohlenreflex, Cremasterreflexe fehlen.

Die grobe Muskelkraft ist nicht abgeschwächt, auch gehen passive Bewegungen in den unteren Extremitäten gut von statten. Keine Ataxie in Rückenlage. Beim Stehen werden die Beine breitbeinig gehalten, der Rumpf ist leicht vornübergeneigt. Der Kranke schwankt beständig etwas hin und her, wobei die Neigung, nach links zu fallen, überwiegt. Der Gang des Kranken ist äußerst breitbeinig, das Schwungbein wird im Knie und Fuß

fast gar nicht flektiert, in der Hüfte nur zaghaft, und wird wenig vorgesetzt. Das Stützbein fungiert als solches höchst mangelhaft, indem Becken und Rumpf äußerst labil auf ihm fixiert sind. Es überwiegt beim Gehen wie beim Stehen die Neigung, nach links bezw. links hinten überzufallen. Das Auftreten erfolgt äußerst schwierig, der Kranke fällt immer wieder nach hinten zurück. Wenn er sich endlich mühsam emporgearbeitet hat, kann er nun nicht gleich losgehen, sondern torkelt immer erst nach links hinten.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten am ganzen Körper intakt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

25. 1. 06. In den letzten Tagen fehlen die Patellarreflexe, und es besteht vorübergehend eine tonische Starre beider unteren Extremitäten.

Auf Grund des oben beschriebenen Symptomkomplexes wird die Diagnose auf einen linksseitigen Kleinhirntumor gestellt.

Am 31. 1. 06 wird zur Sicherung der Diagnose eine Punktion des Kleinhirns in Äthernarkose vorgenommen (Professor Tietze). Nach Eröffnung der Schädelhöhle wird mit der Probepunktionsspritze eingegangen, und einmal eine Wenigkeit Hirnmasse, ein anderes Mal Blut in geringer Menge aspiriert. Patient wird aber schwer asphyktisch, wird sogleich nach dem Krankenzimmer gebracht, wo er nach kurzer Zeit zum Exitus kommt.

Sektionsbefund.

(Nur Gehirnsektion gestattet.)

Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau mit blasser Hautfarbe. Am Hinterkopf findet sich 1 cm von der Mittellinie nach links, 2 cm unterhalb der crista occipitalis eine 3 mm große rundliche Durchtrennung der Weichteile, die sich, wie die Einführung einer Sonde lehrt, durch den Hinterhauptsknochen hindurch in die hintere Schädelgrube fortsetzt. Sonstige Verletzungen sind an den Weichteilen nicht wahrzunehmen.

Das Schädeldach ist rundlich, Knochen weiß, glatt und glänzend. Bei Abnahme des Schädeldaches erweist sich der Knochen auf der Innenfläche rauh, an den Impressiones digitatae stark verdünnt, sonst unversehrt. Die Dura mater ist sehr prall gespannt. Der Sinus longitudinalis enthält eine Menge dünnflüssigen Blutes. Nach Entfernung der Dura erscheint die Pia trocken. Die Gefäße sind mäßig gefüllt. Die Hirnwindungen sind an der Oberfläche und, wie sich nach Herausnahme des Gehirns zeigt, auch an der Basis vollständig abge-

plattet. Am Schädelgrunde ist ebenfalls der Knochen verdünnt, die Impressiones digitatae sind sehr tief.

Am Kleinhirn sind gleichfalls die Windungen stark abgeplattet, die linke Hemisphäre ist bedeutend vergrößert. Seine äußere Form ist besonders am Oberwurm in der Hirnschenkelgegend plump; die scharfen Konturen des Normalen sind verwischt; die Tonsillen sind tief in das Foramen magnum hineingepreßt. Das Gehirn wird im Ganzen zur Härtung in Formalin gelegt. In der linken hinteren Schädelgrube findet sich entsprechend der Hautwunde ein gleichgroßer Defekt am Knochen und der Dura; letztere ist auf der Innenfläche daselbst mit frischen Blutgerinnseln bedeckt.

Nach Härtung des Präparates findet man in der linken Kleinhirnhemisphäre einen klein apfelgroßen Tumor, der den unteren und mittleren Teil der Hemisphäre ausfüllt, und unten und seitlich die Rinde erreicht. In dem von der Punktion herrührenden Stichkanal und am Grunde der Geschwulst ist eine frische, nicht unbedeutende Blutung vorhanden.

Im mikroskopischen Bilde sieht man dicht aneinandergelagert kleine, sehr gleichmäßig gebaute Rundzellen, die keinerlei Neigung zur Polymorphie zeigen, Kerne überall gleich groß. Es fällt eine sehr reichliche Vascularisation auf. Die Anordnung der kleinen Rundzellen um die Wand der Gefäße herum läßt darauf schließen, daß die Neubildung von deren Außenfläche ihren Ausgangspunkt genommen habe. Die Kleinhirnsubstanz zeigt auf den Schnitten allenthalben nur Druckerscheinungen. Es handelt sich also um ein kleinzelliges Rundzellensarcom bezw. Peritheliom.

Die Beurteilung dieses Falles ist insofern erschwert, als die zeitlichen anamnestischen Angaben des Patienten nicht zuverlässig erscheinen. Jedenfalls dürfen wir annehmen, daß er vor der Verletzung gesund gewesen ist. Wenn wir nun retrograd aus dem Obduktionsbefund das Alter der Geschwulst bestimmen wollen, so ist sicher zuzugeben, daß diese — ein äußerst malignes kleinzelliges Rundzellensarcom — in der angegebenen Zeit zu ihrer Größe angewachsen sein kann, ja wohl eine längere Wachstumsdauer gar nicht wahrscheinlich ist. Da außerdem bis zum Auftreten der sicheren Tumorsymptome Brückenerscheinungen in Gestalt von Kopfschmerzen im Hinterhaupt bestanden haben, da ferner das Trauma den

Ort der Gewächsbildung selbst getroffen hat, so ist trotz der zeitlichen Unsicherheiten und Unvollkommenheiten der Anamnese die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Ätiologie des Kleinhirntumors zuzugeben.

Fall IV. E. U. 50jährige Arbeiterfrau.

Krankengeschichte: Nach Angabe des die Patientin bisher behandelnden Arztes ist diese seit Jahren kränklich und hat über allgemeine Schwäche, Schmerzen verschiedener Art und von wechselnder Lokalisation geklagt. Objektiv hat sie nie einen abnormen Befund dargeboten. Seit mehreren Monaten hat sie Erbrechen (Probefrühstück ohne freie Salzsäure), die Menstruation ist unregelmäßig, und es fällt eine körperliche Hinfälligkeit und psychische Depression auf. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus gibt sie an, daß ihre Eltern an Lungenleiden gestorben sind; sonst ist die Familienanamnese ohne Besonderheiten. Sie hat 9 Geburten durchgemacht, darunter eine Fehlgeburt im dritten Monat. Sie gibt an, daß sie als Kind Masern gehabt hat und später stets gesund gewesen ist. Vor ungefähr einem Jahr hat sie einen Unfall erlitten. Es soll ihr damals eine schwere Eisenstange von links her auf den Kopf gefallen sein, so daß sie ohnmächtig wurde und hinfiel. In der darauf folgenden Zeit hat sie ab und zu Kopfschmerzen gehabt, die seit ca. $^1/_2$ Jahr öfter auftraten, allmählich immer stärker wurden und besonders im Hinterkopf lokalisiert sind. Seit ungefähr 6 Wochen klagt sie über häufiges Erbrechen, das jetzt täglich auftritt. Seit einiger Zeit sieht Pat. schlecht, wurde immer matter, kann nur sehr unsicher gehen und fühlt sich besonders auf dem linken Bein schwach; auch hat sie öfters beim Stehen Schwindel. Sie wurde von ihrem Arzt in die medizinische Universitäts-Poliklinik geschickt und von dort aus ins Allerheiligenhospital aufgenommen.

Status 9. 10. 08: Abgemagerte, schwächliche Frau. Temp. 37°, Puls 76. Brust- und Abdominalorgane bieten keinen besonderen Befund. Nervensystem: Das Sensorium ist frei. Psyche: Pat. macht einen etwas dementen Eindruck, sie gibt sehr unvollkommene Auskunft und hat eine etwas herabgesetzte Merkfähigkeit. Die Sprache ist langsam, ohne besondere Störung. Augen: Bewegungen sind frei, keine Deviation. Pupillen weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Beiderseits Stauungspapille geringen Grades. Geringe Schwäche in allen drei Ästen des linken Facialis. (Alte periphere Lähmung.) Geschmack und Geruch anscheinend nicht gestört. Der Hals

wird etwas steif gehalten, es bestehen angeblich Schmerzen im Nacken, keine eigentliche Nackensteifigkeit. Am Kopf findet sich keine circumsripte Klopfempfindlichkeit. Motilität: Das Stehen ist nur breitbeinig und sehr unsicher möglich, Pat. fällt nach kurzer Zeit meist nach links und hinten um. Bei geschlossenen Augen keine wesentliche Verschlimmerung der Unsicherheit. Der Gang ist breitbeinig und mühsam, nur mit Unterstützung möglich. Das linke Bein schleppt etwas nach. Pat. weicht meist nach der linken Seite ab und fällt auch nach dieser Richtung. Die grobe Kraft ist in Armen und Beinen allgemein herabgesetzt, dabei kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Bei Zielbewegungen keine Ataxie. Sensibilität o. B.

Reflexe: Bauchdecken- und Fußsohlenreflexe vorhanden. Babinskisches Phänomen fehlt. Der Patellarreflex ist rechts schwer auszulösen, links sehr lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits schwer auszulösen. Blase intakt. Mastdarm: Pat. muß beim Stuhl seit einigen Wochen stark pressen.

16. 10. Viel Kopfschmerzen, ab und zu Brechen, Schmerzen im Nacken, Kribbeln im rechten Arm. Deutliche Parese von rechtem Arm und Hand. Die Serumreaktion auf Lues ist negativ.

19. 10. Pat. läßt unter sich, ist leicht somnolent.

21. 10. Erneute neurologische Untersuchung. Totale linke Facialisparese (s. o.) Parese der Arme, besonders links. Ungeschicklichkeit im l. Arm. Linker Bauchdeckenreflex fehlt. Auch Parese beider Beine, besonders links. Patellarreflex fehlt rechts, links schwach vorhanden. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Babinski beiderseits schwach, aber deutlich vorhanden. Oppenheimsches Zeichen besonders stark links. Sensibilität für Berührung und Stich an beiden Unterschenkeln herabgesetzt. Psychisch fällt eine leichte Somnolenz und eine Hemmung aller geistigen Fähigkeiten auf. Klagen über starken Hinterhaupt- und Nackenkopfschmerz. Pat. liegt mit dem Kopf in die Kissen gebohrt. Opisthotonus der Nackenmuskulatur. Klopfempfindlichkeit in der hinteren Schädelgegend beiderseits. Pat. kann nicht allein stehen. Beim Stehen Schwindelgefühl und Umsinken meist nach links. Augenhintergrund zeigt stärkere Stauungspapille mit Hämorrhagieen. Es wird daraufhin die Diagnose auf Tumor des linken Kleinhirns am Wurm mit beginnenden Kompressionserscheinungen von seiten der Pyramidenbahnen, besonders der kontralateralen gestellt.

Pat. wird zwecks Operation auf die chirurgische Abteilung gelegt.

28. 10. Operation. Es wird das ganze Kleinhirn freigelegt. In und an den Hemisphären kein Tumor. Beim Aufheben des Kleinhirns wird unter und etwas rechts vom Unterwurm eine 2 kirschkerngroße Cyste sichtbar, welche zwischen Wurm und Medulla oblongata eingekeilt liegt. Bei Incision entleert sich helle, klare Flüssigkeit.

31. 10. Pat. ist ohne Reaktion geblieben. Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Am Hinterhaupt findet sich die soeben beschriebene Operationswunde. Das Schädeldach ist glatt und glänzend, der Knochen weiß, auf der Innenfläche rauh, besonders über dem rechten Stirnlappen. Die Dura ist prall gespannt, der Sinus longitudinalis enthält spärliche Gerinnsel; nach Ablösen der Dura ist die Pia blaß und trocken. Die Windungen sind abgeplattet, stellenweise derart, daß der Unterschied zwischen Furche und Windung gänzlich geschwunden ist. An der Basis zeigt das Gehirn das gleiche Verhalten. Es wird zunächt das Großhirn entfernt. Das Tentorium cerebelli ist glatt, glänzend, die Dura läßt sich überall leicht vom Knochen ablösen. Am Kleinhirn ist das äußerste (dorsale) Drittel der Hemisphäre beiderseits vollständig erweicht. Auf dem Durchschnitt ist die weiße Substanz an der Grenze und auch noch weiter zentralwärts im Bereiche einer etwa 3 mm breiten Zone von massenhaften Blutungen durchsetzt. Im übrigen zeigt das Gewebe keine Veränderungen. Oberwurm, IV. Ventrikel und Brücke zeigen auf Durchschnitten gewöhnliches Aussehen. Letztere ist allerdings an der Basis stark abgeflacht. Es wird jetzt am vorderen Ende der vorderen Zentralwindung ein Frontalschnitt durch das Großhirn geführt. Auf diesem zeigt sich eine rundliche Geschwulst von 5—6½ cm Durchmesser, die zum größten Teil der rechten Hälfte angehörend, auf die linke übergreift. Die Neubildung sitzt dicht unter dem Rindengrau des Stirnlappens und nimmt das gesamte Marklager, bis an das Ventrikeldach reichend, ein. Der Balken zeigt deutliche Kompressionserscheinungen, auch der Seitenventrikel ist stark komprimiert. Nach vorn reicht der Tumor, wie sich auf weiteren Schnitten zeigt, fast bis an die Rindenschicht heran, ohne diese jedoch selbst zu erreichen, auch hier in kontinuierlichen Zusammenhang von der rechten auf die linke Seite übergehend. Nach hinten erstreckt sich die Neubildung bis gerade in die vordere Zentralwindung hinein; ein Schnitt durch den Sulcus Rolando trifft kein Geschwulstgewebe mehr. Auf allen Schnittflächen zeigt das Gewächs ein sehr buntes Aussehen, indem das eigentliche, graurötliche Grundgewebe mannigfach durchsetzt ist von

teils hellroten, teils schwefelgelben, teils wiederum sehr dunklen, braunroten bis schwarzblauen Flecken. Auch in der Konsistenz ist die Neubildung sehr verschiedenartig, indem derbe, feste, mit breiigweichen Partien abwechseln. Dazwischen finden sich namentlich an den Polen des Gewächses cystenähnliche, rundliche Hohlräume, mit schleimiger, fadenziehender, bernsteingelber Flüssigkeit erfüllt. Weitere Schnitte zeigen Dilatationen der Vorder- und Hinterhörner, sowie starke Hyperämie des geschwulstfreien Gewebes, jedoch sonst keine Besonderheiten. Die Dura an der Basis ist glatt, glänzend, ihre Sinus frei. An der Außenfläche zeigt sie besonders im Bereich der rechten, mittleren Schädelgrube einige Verdickungen, die sich bei näherem Prüfen als herniöse Ausstülpungen der Dura ergeben. Der Knochen an der Schädelbasis ist durchweg rauh, Impressiones sehr tief, dazwischen kleine Gruben, die sich mehrere Millimeter in die Knochensubstanz fortsetzen und den oben genannten Duraausstülpungen entsprechen.

Mikroskopisch ist die Geschwulst ganz ähnlich den beiden letzten gebaut. Sie ist stark vascularisiert und zeigt eine sehr weitgehende Zertrümmerung des Gewebes durch ausgedehnte Extravasate. Es handelt sich wiederum um ein sehr regelmäßig gebautes, kleinzelliges, perivasculäres Rundzellensarcom.

Im übrigen fand sich bei der Sektion außer Ödem der Lungen nichts Besonderes.

Wenden wir uns nun der kritischen Beurteilung dieses unseres letzten Falles zu, so ist hier das Trauma als ätiologisches Moment für die Tumorentstehung wohl kaum anzuschuldigen. Einerseits können wir ja auf die anamnestischen Angaben der psychisch schon stark alterierten Patientin keinen allzu großen Wert legen. Andererseits aber haben wir auch wiederum keinen Grund zu der Annahme, daß sie das angegebene Trauma etwa entstellt oder gar fingiert habe, zumal irgendwelche Rentenansprüche nicht vorliegen.

Immerhin läßt sich nicht ausschließen, daß sie, die dem behandelnden Arzt seit langem als „kränklich“ (Hysterie?) bekannt war, bereits vor dem Unfalle vage Symptome, die auf einen Tumor hätten hindeuten können, geboten habe. Seiner Größe nach könnte sich der äußerst maligne Tumor

wohl innerhalb Jahresfrist entwickelt haben, obgleich auch eine längere Wachstumszeit ohne weiteres wahrscheinlich ist. Da das anscheinend recht beträchtliche Trauma unbestritten den Schädel getroffen hat, so ist der örtliche Zusammenhang jedenfalls gewahrt. Wenn wir also in vorliegendem Falle ein gutachtliches Urteil abzugeben hätten, so müßten wir wohl aussagen, daß zwar eine geringe Wahrscheinlichkeit für einen direkten Zusammenhang zwischen Neubildung und Trauma vorhanden sei. Dagegen sei es sehr wahrscheinlich, daß durch den erlittenen Unfall das bestehende Leiden verschlimmert, und jedenfalls sein schließlich letaler Verlauf beschleunigt worden sei.

Wenn wir nun nochmals auf den anatomischen Bau unserer drei posttraumatisch entstandenen Tumoren zurückkommen — den vierten wollen wir einstweilen ausschließen —, so ist zu bemerken, daß sie sämtlich den Sarcomen zugehören. Auch bei denjenigen Fällen, die Engel aus dem hiesigen Institut mitgeteilt hat, handelt es sich nur um Sarcome, und es ist dies, wie wir sehen werden, rein zufällig. Ja, es treibt bei Engel der Zufall noch weiter sein Spiel, indem seine drei Geschwülste sämtlich im linken Stirnhirn sitzen. Hiernach könnte es fast scheinen, daß die posttraumatischen Neubildungen diesen Hirnteil bevorzugten. Vielfache Beobachtungen lehren indessen — und auch meine Fälle sprechen dafür —, daß die Lokalisation recht wechselnd sein kann, wenngleich ja manche Gebiete häufiger als andere befallen werden mögen.

Was nun Bau und Beschaffenheit der posttraumatischen Geschwülste im allgemeinen angeht, so sagt uns die Erfahrung, daß die nach einmaligem Trauma (Schlag, Stoß, Fall etc.) entstehenden Tumoren vorzüglich der Sarcomreihe angehören, während nach andauernden oder chronischen Traumen meist Carcinome entstehen. Es handelt sich wohl fast immer um maligne Tumoren, ganz abgesehen davon, daß ja für das Gehirn jedes Gewächs, schon insofern es eine gewisse Größe erreicht, wenn man so sagen darf, als malignen zu bezeichnen ist.

Posttraumatisch kommen im Hirn vornehmlich zwei Geschwulstarten vor: Das Sarcom und das dem Zentralnervensystem eigentümliche Gliom. Diese beiden Tumorarten machen, wenn man auch die infektiösen Granulationsgeschwülste mitrechnet, den weitaus überwiegenden Teil der Hirntumoren aus, dergestalt, daß die Sarcome nach Allen Starr um $^1/_3$, nach Bruns sogar um $^1/_2$ häufiger vorkommen, als die Gliome. Bei traumatisch entstandenen Tumoren geben verschiedene Autoren gerade ein umgekehrtes Verhältnis an, ohne dies jedoch mit Zahlen zu belegen. In einer kleinen Zusammenstellung, die nicht den Anspruch einer Statistik erheben kann, habe ich unter 35 gut beobachteten traumatischen echten Tumoren 18 Sarcome, 12 Gliome, 3 Glio-Sarcome, 1 Carcinom und 1 Hämangiom gefunden. Hiernach prävalieren die Sarcome über die Gliome und zwar gerade in dem von Starr für die Hirntumoren überhaupt angegebenen Verhältnis. Die beiden Geschwulstarten zeigen in ihrem Wachstum ganz wesentliche, typische Unterschiede, auf die man wohl zu achten hat. Es ist bereits erwähnt, daß die Gliome sich nur sehr langsam vergrößern, während die Sarcome sehr schnell wachsen und sich in dieser Hinsicht die Rundzellensarcome vor den Spindelzellensarcomen besonders auszeichnen. Auch an der Art ihrer Ausbreitung in dem befallenen Gebiete zeigen Gliom und Sarcom konstante Verschiedenheiten. In unserem ersten Falle haben wir Gelegenheit gehabt, das typische Wachtum des Sarcoms recht gut kennen zu lernen. Während das Gliom in die Hirnsubstanz infiltrierend hineinwächst, ist für das Sarcom und speziell das intracerebrale die expansive Ausbreitung charakteristisch. Es schiebt gewissermaßen die umliegenden Hirnteile vor sich her, komprimiert sie en masse und bringt die benachbarten Teile allmählich zur einfachen Atrophie oder auch zur Erweichung. Die Ursachen der meist gelben Erweichung sind wohl in Störungen der Blutzirkulation zu suchen. Zuerst kommt es durch Verlegung der Venen und Lymphbahnen zu Ödem der betreffenden Gewebsbezirke und dann durch

Kompression, Thrombose oder endarteritische Erkrankungen der kleinen Arterien zu ischämischer Erweichung.

Ich möchte nun in folgendem, wenn es auch vielleicht über den Rahmen meines Themas hinausgeht, kurz auf einzelne klinische Besonderheiten meiner Fälle eingehen, die sich insgesamt auf einige diagnostische Punkte beziehen. Der erste Fall ist insofern interessant, als hier, wo es sich um einen Tumor des linken Schläfenlappens handelte, die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt war. Es ist mir leider infolge des kurzen Krankheitsberichtes nicht bekannt, ob die Diagnose im Verlaufe der Krankheit vielleicht fallen gelassen worden ist. Jedenfalls bestanden aber zu einem bestimmten Zeitpunkt Symptome, die an eine Dementia paralytica wenigstens denken ließen. Im allgemeinen und auch in unserem Falle dürfte es indes bei näherer Beobachtung nicht schwer gefallen sein, die genannte Erkrankung differentiell diagnostisch auszuschalten. Denn die bei Hirntumoren auftretende Alteration der Psyche und des Intellekts und die speziell bei Affektion des linken Schläfenlappens in Erscheinung tretende Beeinträchtigung der Sprache und des Sprachverständnisses unterscheiden sich doch wesentlich von der paralytischen Demenz und der typischen Sprachstörung dieser Krankheit. Im übrigen hätte auch eine Lumbalpunktion, die höchst wahrscheinlich ein unter gesteigertem Druck stehendes Ausströmen der Cerebrospinal-Flüssigkeit gezeigt hätte, und die cytologische Untersuchung des gewonnenen Punktats zur Klärung der Diagnose beitragen können. Auch eine Untersuchung des Augenhintergrundes konnte wichtige Aufschlüsse geben, da wohl fast sicher in unserem Falle von Hirntumor eine Stauungspapille vorhanden war, die bei Paralyse nie auftritt. Dazu kommt, daß mehrere Monate vor dem Tode eine rechtsseitige vollständige Hemiplegie eintrat, die nicht mehr zurückging. Es ist wohl anzunehmen, daß diese als initiale Fernwirkungserscheinung der metastatischen Thalamusgeschwulst aufzufassen ist. Eine solche in vivo zu diagnostizieren, wird allerdings nur sehr selten möglich sein. Gerade

Hemiplegien sollen, wie erwähnt, bisweilen als Symptom zu verwerten sein, und choreatische (athetotische) Bewegungen — vielleicht waren die beschriebenen Zuckungen dieser Natur — sollen bei Neubildungen des Thalamus auftreten. Im übrigen besteht eine so geringe Gesetzmäßigkeit der Symptome, die sich ebenso durch ihren verwickelten Charakter wie ihre Vergänglichkeit auszeichnen, daß ich hierauf an dieser Stelle nicht näher eingehen kann. Über den zweiten Fall ist in diagnostischer und klinischer Beziehung nichts Wesentliches hinzuzufügen. Bemerkenswert ist nur, daß er die Hirnsubstanz selbst gar nicht in Mitleidenschaft gezogen und die geschilderten Erscheinungen allein durch Kompression hervorgerufen hat. Es ist bedauerlich, daß die Operation nicht mehr vorgenommen werden konnte, da es bei der richtigen Diagnosestellung und dem Sitz, den der Tumor einnahm, wohl möglich gewesen wäre, ihn mit Erfolg zu exstirpieren.

In unserem dritten Falle war mit Recht ein linksseitiger Kleinhirntumor angenommen worden. Man hat diese Diagnose gewiß hauptsächlich aus dem Symptom der cerebellaren Ataxie gestellt und den Sitz des Gewächses wohl wegen der Neigung des Patienten, nach links zu fallen, dort vermutet. Zwar ist die Anschauung weit verbreitet, daß bei Kleinhirngeschwülsten die Kranken nach der Seite des Tumors fallen; indes darf das, obwohl es ja öfters zutrifft, doch keineswegs als ein feststehendes Gesetz bezeichnet werden. Oppenheim erkennt ein Schwanken nach einer bestimmten Richtung überhaupt nicht an, während Starr und andere glauben, daß das Fallen, je nachdem es die Bedeutung einer Reiz- oder Ausfallserscheinung hat, nach der entgegengesetzten oder gleichen Weise erfolge. Wie dem auch sein mag, so möchte im gegebenen Falle die Entscheidung der Frage recht schwierig sein, ob es sich um ein Reiz- oder Lähmungssymptom handele. Da man also auf diesen Punkt nicht allzu viel geben kann, so wurde in unserem Falle zu dem Zwecke, die Diagnose weiter zu stützen, eine Kleinhirnpunktion nach Neisser

vorgenommen. Leider ist Patient, wie Tietze annimmt, direkt infolge dieser Punktion zugrunde gegangen, indem durch die geschilderte, nicht unbeträchtliche Blutung und die dadurch hervorgerufene plötzliche Volumschwankung eine Lähmung der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata eingetreten ist. Aus dieser und vielen anderen Erfahrungen ähnlicher Art ersieht man, daß die anscheinend so ungefährliche Operation bisweilen schwere und unvermeidliche Gefahren in sich schließt. In dem uns beschäftigenden Falle ist ihre Anwendung doppelt zu bedauern, weil es bei der richtigen Diagnosenstellung einem größeren operativen Eingriff mit Wahrscheinlichkeit gelungen wäre, den gut abgegrenzten und bequem sitzenden Tumor vollständig zu entfernen.

Ein besonderes klinisches Interesse beansprucht in diagnostischer Hinsicht unser letzter Fall. Wie früher näher ausgeführt ist, war hier die Diagnose gleichfalls auf eine links sitzende Kleinhirngeschwulst gestellt worden, die mit Druckerscheinungen auf die Pyramidenbahnen und zwar besonders die contralateralen einhergehen sollte. Auf Tumor cerebelli hatte die Diagnose u. a. auch wegen der schweren ataktischen Störungen gelautet, ferner wegen der Klagen über starken Kopfschmerz besonders im Hinterkopf, endlich wegen des bestehenden Opisthotonus der Nackenmuskulatur. Zur großen Überraschung fand sich bei der Autopsie die geschilderte, im Stirnhirn und zwar hauptsächlich rechts sitzende Neubildung. Geschwülste dieser Lokalisation machen, selbst wenn sie eine beträchtliche Größe erreichen, keinerlei Herderscheinungen; nur ganz wenigen Symptomen kommt, falls sie überhaupt vorhanden sind, die Bedeutung von Residuärsymptomen zu: der von Oppenheim sogenannten Witzelsucht und Geruchsstörungen. Im übrigen machen rechtseitige Stirnhirngewächse oft so ähnliche Erscheinungen wie solche des Kleinhirns, daß Fehldiagnosen dieser Art gar nicht so selten vorkommen. Es ist jedoch bekannt und sehr zu beachten, daß vom Lobus frontalis aus sehr leicht und in fast gesetzmäßiger

Weise Fernwirkungen auf entfernte Windungsabschnitte und auch auf tiefere Zentren ausgelöst werden und zwar besonders von seiten eines Neoplasmas. Als eine solche Fernwirkung ist die häufiger zur Beobachtung gelangte „Frontale Ataxie", wie sie Bruns nennt, aufzufassen, der gelegentlich die Bedeutung eines Herdsymptoms zukommen kann. Sie äußert sich als dynamische Ataxie, bei der namentlich das Sichaufrichten und das Sichbücken nach vorn gestört sind. Der Gang ist taumelnd (Zickzackmarsch); der Unterschied gegenüber der cerebellaren Ataxie besteht jedoch darin, daß sie mit einer motorischen Schwäche und Störung des Muskelsinns einhergeht, wobei die dem Herd gegenüberliegende Körperhälfte etwas stärker ergriffen ist, wie dies tatsächlich auch in unserem Falle zutrifft. Denn meines Erachtens hat es sich dabei eben um jene Ataxie gehandelt. Vielleicht kommt diese Art der Koordinationsstörung durch Kompression auf das Kleinhirn und seine Arme zustande, ebenso wie gewisse andere gleichfalls bei Stirnhirntumoren auftretende Symptome, wie Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, ferner Opisthotonus, welche die Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirngeschwulst oft äußerst schwierig, ja sogar unmöglich machen können.

Wenn ich zum Schlusse nochmals auf die Bedeutung des Traumas in den von mir mitgeteilten Fällen kurz zurückkomme, so können wir, wie ich dies näher begründet habe, in den ersten dreien die erlittene Verletzung mit Wahrscheinlichkeit als ursächliches Moment für die Gewächsbildung ansprechen. In eben diesem Sinne hatte sich das Gutachten ausgesprochen, das in Fall I und III Herr Professor Winkler erstattet hat. Ganz im Einklange hiermit ist denn auch an den zuständigen Stellen ein Kausalzusammenhang anerkannt und den Hinterbliebenen eine Rente zugebilligt worden. Selbst der skeptische Begutachter, der nicht nach dem Grundsatz: post hoc, ergo propter hoc verfährt, hat somit in der Praxis eine relativ leichte Aufgabe. Wird von ihm doch nicht verlangt, daß er den wissenschaftlich exakten Beweis eines Kausalzusammenhanges

erbringe. Vielmehr genügt es, wenn er unter Berücksichtigung der von uns aufgestellten Forderungen die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit einer Traumawirkung zugibt. Auch in sollen Fällen, wo er zeigen kann, daß ein vorher schon bestehender, aber latenter Tumor durch ein Trauma erst manifest geworden sei, oder wo ein Unfall, wie das möglicherweise in unserem letzten Falle geschehen ist, auf die Krankheit verschlimmernd und beschleunigend eingewirkt hat, wird sich eine entsprechende Rente nicht verweigern lassen. In der Theorie freilich liegen die Verhältnisse, wie ich das im Vorstehenden dargelegt und begründet habe, wesentlich komplizierter. Allerdings sind wir heute ja außerstande, uns den Modus und letzten Anstoß hinreichend zu erklären, wie denn eigentlich das Trauma zur Tumorbildung führt. Nichtsdestoweniger glaube ich mindestens so viel dargetan zu haben, daß für das Zustandekommen von Gewächsen innerhalb des Gehirns die ätiologische Rolle von Verletzungen, gestützt auf die bisher vorliegenden ätiologischen Erfahrungen mit Wahrscheinlichkeit als ein maßgebender Faktor zu betrachten ist. Wenn es uns nicht immer gelingt, einen exakten Beweis hierfür zu erbringen, so ist der Grund dafür einfach der, daß unsere Kenntnisse über die Pathogenese der Geschwülste, insbesondere über deren früheste Enwickelungsstadien noch recht lückenhaft sind, und daß wir uns deshalb im wesentlichen in Theorien ergehen, denen nur ein bald höherer, bald geringerer Grad von Wahrscheinlichkeit innewohnen kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ponfick, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials, sowie Herrn Professor Winkler für die gütige Unterstützung besonders auch bei Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Archiv für Unfallheilkunde, Band 2.
Biro, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1908.
Büngen, Ref. in der Deutsch. Med. Wochenschrift 1899.
Brauneck, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898 No. 4.
Brosch, Virchow Archiv 162.
Brüning, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55.
Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems, 2. Aufl. 1908.
Bruns, Neurologisches Zentralblatt 1900 No. 11 und 1905 Seite 537.
Cohn, T., Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898 No. 1.
Dinkler, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1901. No. 4.
Dudley, Brain, 1889 Jan.
Engel, Inaugural-Dissertation Breslau 1904.
Eppinger, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1909 No. 6.
Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Habel, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1898 No. 15.
Hafner, Berliner klinische Wochenschrift 1889 No. 31.
Heldt, Inaugural-Dissertation, München 1902.
Hunziker, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1906.
Jordan, Münchener Med. Wochenschrift 1901.
Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Kempf, Inaugural-Dissertation Göttingen 1900.
Krönlein, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 15.
Laehr, Charité-Annalen, Band 23.
Leser, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie.
Leszynsky, Journ. of amer. assoc. 07 cit. bei Oppenheim.
Lichtwitz, Virchow Archiv 173.
Liefmann, Berliner klinische Wochenschrift 1904.
Löwenthal, Archiv für klinische Chirurgie, Band 49.
Löwenstein, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 48.
Machol, Inaugural-Dissertation, Straßburg 1900.
Mann, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902 No. 23.

Mendel, K., Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 22 S. 158.
v. Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagels spec. Path. und Therapie).
Moritz in v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin.
Müller, Ed., Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XXIII, 1903.
Nebel, Inaugural-Dissertation, Freiburg 1905.
Oberndorfer, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1907, No. 2.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
— Geschwülste des Gehirns 1902.
Ribbert, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1898 No. 19/20.
Sandhövel, Inaugural-Dissertation, Bonn 1900.
Scagliosi, Virchow-Archiv 152.
Schmidt, Wiener med. Presse 1901 No. 51.
Southerland und Holland, Schmidts Jahrbücher, Mai 1904.
Sprengel, Archiv für klin. Medizin, Band 27.
Stern, R., Trauma als Krankheitsursache, Ergeb. der allg. Path. und path. Anat.
Stern, R., Über die traumat. Entstehung innerer Krankheiten.
von Strümpell, Lehrb. der spez. Pathologie und Therapie.
Uhlemann, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1900 No. 6.
Uhlenhut, Inaugural-Dissertation, Berlin 1893.
Veraguth, Korresp. für Schweizer Ärzte 1905 No. 10.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
Würz, Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 26.
Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen und spez. path. Anatomie.
Ziegler, Münchener Med. Wochenschrift 1895 No. 27/28.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Blühdorn, bin am 2. März 1884 zu Strehlen in Schlesien als Sohn des daselbst verstorbenen Kaufmanns Moritz Blühdorn und seiner Ehefrau Frieda geboren; ich bin preußischer Staatsangehöriger jüdischen Glaubens. Ich besuchte zunächst das Königl. Gymnasium meiner Vaterstadt und von Ostern 1898 ab das Königl. König-Wilhelms-gymnasium zu Breslau, das ich Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich hierauf dem Studium der Medizin, dem ich ohne Unterbrechung 10 Semester an den Universitäten zu Breslau (8), Freiburg i/B. (1) und München (1) obgelegen habe. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 29. Juni 1905 in Breslau und legte auch hier mein Staatsexamen ab, das ich am 22. Mai 1908 beendete. Seit 15. Juni 1908 bin ich Medinalpraktikant an der I. medizinischen Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Dr. Stern).

Ich besuchte als Student die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Dozenten, denen ich allen zu großem Danke verpflichtet bin:

Amann, v. Bollinger, Bonhoeffer, Brefeld, A. Czerny, Dienst, Dürck, Filehne, Flügge, Garrè, Gaupp, Gottstein, Groenouw, Hasse, Hinsberg, Hürthle, Keibel, Klaussner, Kraepelin, P. Krause, v. Kries, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg, Lesser, Ed. Müller, Friedr. Müller, Peter, Ponfick, Posselt, Röhmann, Schaper †, Schmitt, R. Stern, Stich, v. Strümpell, Uhthoff, Wiedersheim.